

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Anileiro Gomes

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador(es):

Dr. Unai Ibaseta Bejarano (*Hospital Veterinario Nacho Menes*)

Dr^a. Ana Dolores Ribeiro (Policlínica Veterinária de Aveiro)

Porto, 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Anileiro Gomes

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador(es):

Dr. Unai Ibaseta Bejarano (*Hospital Veterinario Nacho Menes*)

Dr^a. Ana Dolores Ribeiro (Policlínica Veterinária de Aveiro)

Porto, 2016

Resumo

O presente relatório de final de estágio, realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, sendo representativo das atividades desenvolvidas ao longo das dezasseis semanas que compõem o estágio curricular. Os principais objetivos do meu estágio foram a consolidação e enriquecimento dos conhecimentos obtidos ao longo do curso e o contacto com a realidade da prática clínica portuguesa e estrangeira. O estágio consistiu em doze semanas passadas no *Hospital Veterinario Nacho Menes*, em Gijón, Espanha, e quatro semanas na Policlínica Veterinária de Aveiro.

No *Hospital Veterinario Nacho Menes*, durante doze semanas, tive a oportunidade de assistir a consultas de diversas especialidades, de auxiliar na realização de cirurgias e exames de diagnóstico imagiológico (radiografia, ecografia, tomografia computadorizada) e de participar em diversas tarefas no âmbito do internamento (realização de exames físicos, administração de fármacos, colocação de cateteres, colheita de sangue, realização de exames complementares de diagnóstico, etc.) e do serviço de urgência. Acompanhei diversos casos clínicos, desde a primeira consulta, passando pelo diagnóstico e até à decisão terapêutica mais adequada.

Na Policlínica Veterinária de Aveiro, durante quatro semanas, pude auxiliar e participar em diversas tarefas, quer no âmbito de consulta como a nível do internamento, nomeadamente a realização de exames físicos, administração de fármacos, realização de exames complementares de diagnóstico, entre outros. Acompanhei, igualmente, diversos casos clínicos, tendo oportunidade de os discutir com os médicos veterinários responsáveis.

Concluindo, foram atingidos os objetivos que havia estabelecido antes de iniciar o estágio. Pude contactar com diferentes realidades da prática clínica, desenvolver e adquirir competências práticas e aprofundar o conhecimento teórico adquirido ao longo do curso, aspetos essenciais para a minha formação e vida profissional futura.

Agradecimentos

À minha mãe, uma mulher de força, por todo o amor e apoio incondicionais, pelos sacrifícios e por todos os dias em que “teve o coração nas mãos” por minha causa; por nunca ter desistido. Ao meu pai, rabugento, mas sempre orgulhoso e apoiante em tudo o que decidi fazer. Por me terem ensinado a não desistir e a lutar sempre por aquilo que acho importante.

À minha família, pelo amor, sorrisos e apoio ao longo dos anos. À avó babada, sempre preocupada; ao avô orgulhoso e desejoso de ouvir todas as histórias que tinha para contar; à tia amante dos animais, que sempre me apoiou; ao “Um”, pelas piadas sem piada e por todo o apoio; e à prima que adoro como uma irmã.

À Pantufa, por me ter mostrado o amor incondicional que um animal pode dar a uma pessoa, por todos os momentos passados ao meu lado, coladinha a mim, estes 12 anos, e por me ter feito querer ser Médica Veterinária.

Aos meus amigos, principalmente à Patrícia, Inês, Piscas, Filipa, Miguel e Marta, por me aturarem estes anos todos, por fazerem parte dos melhores momentos e me apoiarem nos piores, pela diversão, gargalhadas e boa disposição; por ajudarem a tornar estes 6 anos inesquecíveis.

Ao meu orientador, Professor Doutor Augusto Matos, pelos conselhos, correções e disponibilidade durante estes meses, e por todos os conhecimentos transmitidos ao longo do curso.

A toda a equipa do *Hospital Veterinario Nacho Menes* por me terem recebido tão bem, por me terem feito sentir parte da família, pela confiança depositada em mim e pelos conhecimentos transmitidos. *Os echo mucho de menos!*

A toda a equipa da Policlínica Veterinária de Aveiro, pela maneira maravilhosa como me acolheram, por todo o apoio prestado, pela boa disposição e por todos os ensinamentos e orientação.

A todos os professores do curso pelos ensinamentos e conselhos dados ao longo destes 6 anos, pelo contributo precioso para a minha formação.

Muito obrigada a todos!

Lista de abreviaturas

% - porcentagem

> - maior do que

® - produto registrado

°C – graus Celsius

β – beta

κ – capa

λ – lambda

μg - micrograma

μL – microlitro

μmol – micromol

5-HT₄ - 5-hidroxitriptamina

AADP – arco aórtico direito persistente

AAP – arco aórtico persistente

AGNE – ácidos gordos não esterificados

ALB – albumina

ALT – alanina aminotransferase

AV – anel vascular

BID – de 12 em 12 horas

BUN – ureia

BUN/CREA – razão ureia/creatinina

cél – células

cm – centímetro

C.E. – corpo estranho

Cl⁻ - cloro

CA – cálcio

CAAF – citologia por aspiração com agulha fina

CHOL – colesterol

CED - *convection-enhanced delivery*

CREA – creatinina

CRI – taxa constante de infusão

dL – decilitro

DM – diabetes mellitus

DMID – diabetes mellitus insulino dependente

DMNID – diabetes mellitus não insulino dependente

D.U. – densidade urinária

DV - dorsoventral

e.g. – por exemplo

EI – espaço intercostal

fL – fentolitro

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

g – grama

Gy - Gray

GGT - gama-glutamyltranspeptidase

GI - gastrointestinal

GLOB - globulinas

GLU – glucose

h – hora

HC – hidratos de carbono

iv – via intravenosa

IBD – doença inflamatória intestinal

IPE – insuficiência pancreática exócrina

IRC – insuficiência renal crônica

ITU – infecção do trato urinário

kcal - quilocaloria

K⁺ - potássio

KCl – cloreto de potássio

Kg – quilograma

L – litro

L1 – primeira vértebra lombar

L2 – segunda vértebra lombar

LCR – líquido cefalorraquidiano

LL – latero-lateral

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

min - minuto

ml – mililitro

mm - milímetro

mmol - milimol

MCH – hemoglobina corpuscular média

MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV – volume corpuscular médio

MPD – membro pélvico direito

MPE – membro pélvico esquerdo

MTD – membro torácico direito

MTE – membro torácico esquerdo

Na⁺ - sódio

NaCl – cloreto de sódio

pg - picograma

pH – potencial hidrogeniônico

po – via oral

ppm – pulsações por minuto

PCR – *polymerase chain reaction*

PD - polidipsia

PIC – pressão intracraniana

PT – proteínas totais

PU – poliúria

PZI – insulina protamina zinco

rpm – respirações por minuto

RDW – distribuição da largura de eritrócitos

RM – ressonância magnética

sc – via subcutânea

seg - segundo

SID – de 24 em 24 horas

SNC – sistema nervoso central

TBIL – bilirrubina total

TC – tomografia computadorizada

TG – triglicéridos

TID – de 8 em 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

U – unidades

UI – unidades internacionais

VD - ventrodorsal

Índice

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de abreviaturas.....	v
Índice.....	vii
Casos Clínicos	
Caso Clínico 1 – Pneumologia: Píotórax secundário a <i>Actinomyces</i> spp.	1
Caso Clínico 2 – Endocrinologia: Diabetes mellitus	7
Caso Clínico 3 – Dermatologia: Pododermatite plasmocitária	13
Caso Clínico 4 – Gastroenterologia: Megaesófago secundário a anel vascular	19
Caso Clínico 5 – Neurologia: Tumor telencefálico	25
Anexos	
Anexo I – Pneumologia	31
Anexo II – Endocrinologia	33
Anexo III – Dermatologia	35
Anexo IV – Gastroenterologia	36
Anexo V – Neurologia	38

Caso Clínico 1 – Pneumologia: Piotórax secundário a *Actinomyces* spp.

Caracterização do paciente e motivo da consulta – O Drago era um cão macho inteiro de raça Pastor Alemão, com 2 anos de idade e 35,8 Kg de peso. Apresentou-se à consulta de urgência por febre, anorexia e dispneia. **Anamnese** - O Drago era um cão polícia. A vacinação estava atualizada e tinha sido desparasitado interna e externamente há 3 semanas. Era alimentado com ração seca de qualidade *super-premium* e não tomava nenhuma medicação. O seu historial clínico incluía uma laceração traumática do prepúcio que resultou em ligeira paraquimose. O Drago tinha vindo à consulta 2 dias antes com história de apatia, relutância ao exercício e fezes moles há 3 dias. O seu apetite era normal. No exame físico verificou-se febre (40,1°C), taquipneia (60 rpm) e desconforto moderado à palpação abdominal. Os restantes parâmetros encontravam-se normais. Os diagnósticos diferenciais incluíam colite parasitária (*Giardia*) e colite bacteriana. Foram realizados hemograma e bioquímica sérica, que revelaram hiperglobulinémia (4,9 g/dL) e leucocitose ligeira ($16,92 \times 10^3$ cél/ μ L), com monocitose ($2,38 \times 10^3$ cél/ μ L) [valores de referência nas tabelas 1 e 2 do Anexo I]. A coprologia realizada era normal (ausência de parasitas, bactérias e sangue oculto). Foi diagnosticado com colite e enviado para casa com metronidazol (40 mg po BID, 10 dias), famotidina (20 mg po BID, 10 dias) e probiótico (Fortiflora®) (1 saqueta po SID, 8 dias), e indicação para regressar daí a 3 dias. O animal regressou de urgência 2 dias depois por febre, anorexia e agravamento da taquipneia. Não existia história de trauma. **Exame físico geral** – O Drago encontrava-se em posição ortopneica e com relutância ao decúbito. A sua condição corporal era magra. Estava febril (39,7°C) e apresentava desconforto acentuado à palpação abdominal cranial. A auscultação torácica revelou diminuição bilateral dos ruídos pulmonares e cardíacos. Apresentava taquipneia (70 rpm) e dispneia mista, com aumento do componente abdominal na respiração. O pulso era forte e com 120 ppm. Não estava desidratado e apenas os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e normais. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A observação da superfície corporal não revelou presença de lesões perfurantes. **Lista de problemas** – Febre, anorexia, taquipneia, dispneia mista, desconforto abdominal cranial, apatia, relutância ao exercício e ao decúbito, ruídos pulmonares e cardíacos diminuídos bilateralmente. **Diagnósticos diferenciais** – Piotórax, pneumonia, torção de lobo pulmonar, hérnia diafragmática, contusão pulmonar, neoplasia pulmonar, quilotórax idiopático. **Exames complementares** – Radiografia torácica (LL direita) [Figura 1, Anexo I]: radiopacidade na porção ventral do tórax (compatível com fluido), com obscurecimento da silhueta cardíaca; Ecografia torácica e abdominal: efusão pleural bilateral em lóculos, mais exuberante na porção cranial do tórax, com conteúdo fibrinoso; áreas de consolidação pulmonar. Toracocentese: drenagem de 600 ml de exsudado sanguinolento (200 ml do hemitórax esquerdo e 400 ml do direito). Análise e cultura do exsudado pleural: densidade de 1.030; a avaliação citológica revelou elevada celularidade (50×10^3 cél/ μ L), com predominância de neutrófilos não degenerados e macrófagos, e presença de fibrina; sem

bactérias intra ou extracelulares (Figura 2, Anexo I); a cultura revelou presença de escassas colônias de *Actinomyces* spp.. TC contrastada (Figura 3, Anexo I): efusão pleural bilateral, com pleurite e possível abscesso esternal (cranial ao coração); padrão pulmonar intersticial generalizado, com padrão alveolar ventral e nódulos pulmonares, compatível com pneumonia; linfadenopatia esternal reativa. **Diagnóstico presuntivo** – Piorórax por *Actinomyces* spp.

Tratamento e evolução – O Drago foi hospitalizado e foi-lhe colocado um cateter intravenoso e iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer (suplementado com glucose a 2,5% e KCl a 20 mEq/L) a uma taxa de manutenção (47 mL/h). Administrou-se antibioterapia de largo espectro com enrofloxacin (5 mg/Kg iv SID) e cefalexina (30 mg/kg iv TID), e analgesia (metadona – 0,2 mg/Kg iv, a cada 4 horas). No dia seguinte foi feita nova toracocentese, dado a taquipneia e o desconforto do animal se terem agravado. Drenaram-se 650 ml do hemitórax esquerdo e 900 ml do hemitórax direito. A radiografia torácica realizada após o procedimento revelou a presença de efusão pleural, pelo que se optou pela colocação de um tubo de toracotomia, na parede costal direita, removido 2 dias depois devido ao desenvolvimento de um abscesso - entre o músculo peitoral e os músculos intercostais, que se estendia da primeira à décima costela. Retomou-se a drenagem do exsudado através de toracocenteses periódicas (3 a 4 vezes diárias). Apesar do tratamento, o estado geral do Drago agravou-se nos dias seguintes. Continuava com febre e anorexia moderada, mantendo-se taquipneico e relutante ao movimento e decúbito. Desenvolveu anemia normocrômica normocítica e hipoalbuminémia moderadas (hematócrito a 22% e albumina a 2,0 g/dL) e perdeu peso. Foi realizada cirurgia para desbridamento e drenagem do conteúdo sanguino-purulento acumulado na parede torácica, o que contribuiu substancialmente para a diminuição do desconforto e melhoria do estado geral. Uma vez recebidos os resultados da cultura do exsudado pleural substituiu-se a enrofloxacin por clindamicina (10 mg/kg BID sc). O estado geral do Drago começou a melhorar. Recuperou o apetite, a sua respiração e temperatura normalizaram, ganhando peso. A analgesia deixou de ser necessária e a antibioterapia passou a ser administrada po (cefalexina 500 mg BID e clindamicina 300 mg BID). Três dias após a alteração da antibioterapia, verificaram-se melhorias radiográficas - a efusão pleural havia desaparecido mas continuava a ser difícil visualizar a silhueta cardíaca (Figura 4, Anexo I). O Drago teve alta 2 semanas depois do seu internamento, com indicações para continuar a antibioterapia. O animal continuou a ser acompanhado periodicamente. Os sinais clínicos desapareceram e começou a ganhar peso. Foram realizadas radiografias torácicas mensais que revelaram desaparecimento gradual do que se pensava ser, aderências fibrinosas. A silhueta cardíaca era visualizável, mas a estrutura radiopaca cranial e adjacente ao coração mantinha-se. Após 3 meses de antibioterapia, repetiu-se a TC contrastada (Figura 5, Anexo I). Esta revelou persistência dos nódulos pulmonares anteriormente visualizados, prováveis granulomas, mantendo-se a linfadenopatia esternal reativa. Verificava-se, igualmente, fibrose pleural. Apesar disso, o abscesso esternal desapareceu. **Discussão** – A actinomicose é uma

patologia tendencialmente crônica, causada por bactérias anaeróbias ou microaerófilas do género *Actinomyces* e *Arcanobacterium*, caracterizada pela formação de piogranulomas e fibrose tecidual, acompanhados de efusões cavitárias. Esta patologia pode ser recorrente e exige, geralmente, antibioterapia de longa duração, normalmente à base de penicilina ou outros β -lactâmicos. O género *Actinomyces* é um comensal das membranas mucosas dos animais, principalmente da orofaringe, dependendo da sua lesão para que ocorra inoculação e multiplicação nos tecidos. Assim, a forma mais frequente de infeção nos cães é através da migração de corpos estranhos inalados ou ingeridos. A extensão da infeção ao tórax ocorre por perfuração das vias aéreas inferiores ou do esófago, podendo ser limitada ao parênquima pulmonar ou envolver outras estruturas, como o mediastino, a pleura, o pericárdio e a parede torácica.^{1,6}

A prevalência de actinomicose é consideravelmente subestimada, não só pela natureza das lesões, confundíveis com neoplasia, como também pela dificuldade de cultura do agente que advém tanto da colheita e processamento inadequado de amostras, uma vez que se tratam de bactérias, na sua maioria, anaeróbias, como das características da infeção.^{1,6} A infeção é, normalmente, acompanhada por outros comensais anaeróbios da cavidade oral e trato gastrointestinal. A cultura de flora polimicrobiana pode comprometer o crescimento, e, consequentemente o isolamento de *Actinomyces*. Por último, o género *Actinomyces* apresenta suscetibilidade a muitos antibióticos, nomeadamente β -lactâmicos, metronidazol e clindamicina, pelo que o tratamento antibiótico prévio pode dificultar o isolamento e identificação.^{1,3,5,6} No caso específico do Drago, a escassez de colónias de *Actinomyces* no exsudado pleural pode ter sido devida à administração de antibioterapia (metronidazol) antes da toracocentese, prescrita face à sintomatologia gastrointestinal manifestada inicialmente, ou à existência do abscesso e consequente circunscrição do agente. Assim, o diagnóstico de actinomicose é muitas vezes clínico e histopatológico.^{1,3,6} A infeção intratorácica causa, frequentemente, piotórax, sendo o exsudado geralmente sanguino-purulento, de densidade elevada, rico em fibrina e com abundância de macrófagos e neutrófilos, que podem não se apresentar degenerados uma vez que as toxinas produzidas pelo agente podem afetar apenas as células inflamatórias na sua proximidade.^{1,6} A identificação citológica de *Actinomyces* exige colorações especiais, como de Gram ou de Giemsa, e a presença de grânulos de sulfato nos tecidos é um indicador extremamente fiável da presença de *Actinomyces*. Estes grânulos são compostos pelo agente, rodeado de um material eosinofílico denominado *Splendore-hoeppli* ou corpos asteróides, que não é específico de actinomicose. O ideal seria a análise histopatológica das lesões piogranulomatosas.^{1,6} No caso do Drago, a punção do abscesso não foi realizada devido, principalmente, à sua localização esternal e adjacente ao coração, que tornava difícil a realização de biópsia, tanto pela incapacidade de identificação do abscesso por ecografia como pela falta de experiência na realização de recolha guiada por tomografia. Foi considerada a recolha cirúrgica

de amostras, mas isso requeria a realização de esternotomia o que não era viável uma vez que o estado geral do Drago o tornava suscetível a complicações intra- e pós-operatórias. Além disso, o animal começou a recuperar apenas com tratamento médico, pelo que se decidiu adiar a realização da intervenção cirúrgica.

O piotórax é uma patologia de difícil diagnóstico com etiologia identificada em apenas 22% dos casos.^{2,3,4,5} O seu tratamento tem como objetivos a eliminação da infecção, a melhoria da função respiratória do animal e diminuição do risco de recorrência. A estratégia ideal de tratamento ainda não foi definida, apesar de parecer consensual que a antibioterapia e a drenagem torácica do exsudado são a base terapêutica. Existe literatura vasta que discute este tema, mas a maioria dos estudos são retrospectivos, pecando assim pela falta de consistência na escolha e aleatoriedade do tratamento. De forma simplificada, o tratamento do piotórax pode ser dividido entre médico e cirúrgico.^{3,4,5}

A antibioterapia é imprescindível e deve ser feita tendo em conta os agentes mais prevalentes da região e ser eficaz contra microrganismos aeróbios e anaeróbios. Normalmente são utilizados β -lactâmicos, como cefalosporinas, associados a fluoroquinolonas, como a enrofloxacin, e metronidazol.^{2,3,4,5} Alguns autores advertem contra a utilização de aminoglicosídeos, pela sua incapacidade de penetração no espaço pleural e potencial nefrotóxico.³ Após conhecimento dos resultados da cultura e antibiograma, pode proceder-se à alteração da antibioterapia, conforme necessário. O método de administração é, geralmente, intravenoso. Existem estudos que referem a administração intrapleural da antibioterapia, um procedimento controverso na medicina veterinária e contraindicado na medicina humana.^{3,6} Assim que o animal recupera o apetite e o estado geral, a antibioterapia deve passar a ser administrada por via oral. A duração da antibioterapia não está definida, existindo apenas consenso que deve ser prolongada. Alguns autores aconselham a sua manutenção até 2 semanas depois da obtenção de evidências radiográficas do desaparecimento da efusão. No caso específico do *Actinomyces*, a antibioterapia pode prologar-se durante meses.^{1,3,5,6}

A utilização isolada de antibioterapia geralmente não é eficaz no tratamento do piotórax, sendo sumamente importante drenar o exsudado, não só com objetivos terapêuticos (melhorar função respiratória do paciente e reduzir o risco de complicações associadas à permanência de um fluido infeccioso na cavidade torácica, como o desenvolvimento de fibrose ou abscessos), como diagnósticos, pois permite a análise e cultura do exsudado e facilita o diagnóstico imagiológico. A drenagem pode ser feita através de toracocentese ou da colocação de tubos de toracostomia. A toracocentese é o procedimento de eleição para estabilização inicial do paciente, passível de ser realizada sem anestesia. Apesar disso, não é normalmente recomendada para drenagem continuada da pleura, não só pela sua baixa eficácia – principalmente quando a efusão é loculada - mas também porque geralmente exige múltiplas punções, havendo um risco associado de infecção por bactérias nosocomiais, pneumotórax, laceração e hemorragia

pulmonar. Assim, a maioria dos autores recomenda a colocação de tubos de toracostomia como método de drenagem de piotórax, podendo esta ser uni ou bilateral. Embora a maioria dos piotórax afete ambos os hemitórax, não existem evidências de que a colocação bilateral de tubos traga vantagem terapêutica, uma vez que o mediastino canino é parcialmente fenestrado. Assim, pode começar por se colocar um tubo de toracostomia, confirmando radiograficamente se a drenagem foi eficaz em ambos os hemitórax.^{3,4,5,6} A colocação bilateral de tubos é necessária em infecções crônicas, uma vez que a inflamação pleural e o desenvolvimento de fibrose podem fechar o mediastino.² Devido à abundância de fibrina no exsudado séptico que se desenvolve na actinomicose aconselha-se a utilização de tubos de maior diâmetro, de forma a evitar entupimentos e a facilitar a drenagem.^{1,3,6} A maioria dos animais responde adequadamente à drenagem intermitente, o método normalmente usado uma vez que não exige equipamentos específicos e dispendiosos. Geralmente utilizam-se sistemas de sucção e recolha de fluido pediátricos, que permitem avaliar o volume de fluido drenado mas que exigem monitorização cuidada, uma vez que o mal funcionamento destas unidades pode levar a pneumotórax fatal. Não existem evidências que a drenagem constante traga vantagem comparativamente à drenagem intermitente.^{2,3,4,5} A maioria dos tubos de toracostomia são mantidos durante um período prolongado de tempo^{2,3,4,5}, em média no caso de infecções por *Actinomyces* de 4 a 10 dias.^{1,6} Os critérios para o momento da sua remoção são a existência de evidências citológicas da resolução da infeção, evidências radiográficas de ausência de efusão e a obtenção de menos de 2 mL/kg/dia de fluido pleural.^{2,3,4,5} Associado à colocação de tubos de toracostomia, em casos de actinomicose, está o desenvolvimento de abscessos no local de introdução do tubo, que ocorreu no caso do Drago e exigiu drenagem e desbridamento cirúrgicos.^{1,6} Muitos autores aconselham lavagem torácica, utilizando 10 a 20 mL/kg de soro fisiológico ou lactato de Ringer morno, que diminui a viscosidade do exsudado pleural, facilitando a sua drenagem e evitando o entupimento do tubo de toracostomia, além de diminuir o número de bactérias e de mediadores inflamatórios, melhorando a taxa de sobrevivência, tanto a curto como longo prazo.^{3,4,5} Ao fluido de lavagem podem adicionar-se fibrinolíticos, nomeadamente heparina (10 U/mL), algo que não é feito com regularidade uma vez que os benefícios que advêm da sua utilização são apenas a curto prazo.^{4,5}

Existe um conflito de opiniões no que diz respeito aos benefícios que advêm de drenagem cirúrgica do piotórax e se ela influencia a taxa de sobrevivência a longo prazo – estudos recentes parecem demonstrar que apenas tem efeito a curto prazo.^{4,5} As principais indicações para o recurso a cirurgia parecem ser a ineficácia da terapia médica – critérios subjetivos nomeiam a persistência de efusão pleural ou de infeção após drenagem e antibioterapia adequados, e a ausência de melhoria clínica aos 3 a 7 dias de tratamento -, evidência de compartimentação do exsudado pleural, presença de lesões pulmonares ou mediastínicos, de corpos estranhos e o isolamento de *Actinomyces* spp. no exsudado pleural.^{3,4,5} Uma vez que a maioria dos piotórax

são bilaterais, a esternotomia mediana é o procedimento cirúrgico mais utilizado por permitir o acesso a ambos os hemitórax.^{2,3,4} Trata-se de uma cirurgia agressiva, associada a um período de hospitalização mais prolongado, a um pós-operatório doloroso e a um risco acrescido de complicações.^{3,5} Caso apenas um dos hemitórax se encontre afetado pode recorrer-se a toracotomia lateral. Outra alternativa que exige equipamento mais especializado é a toracoscopia, uma técnica menos invasiva e traumática com igual eficácia às acima referidas.³ Os objetivos da cirurgia incluem a identificação da causa potencial da patologia – C.E., abscessos - e sua remoção, a excisão de tecidos necrosados ou anormais, a destruição de aderências fibrinosas e a lavagem da cavidade torácica, e a colocação de tubos de toracotomia. Todo o tecido excisado deve ser submetido a análise histopatológica e cultura.^{3,4,5} Na actinomicose, existe invasão extensa dos tecidos e formação de massas fibrinosas e bem vascularizadas, pelo que a excisão cirúrgica pode ser difícil e estar associada a hemorragia. Ainda assim, a excisão radical de lesões únicas é muitas vezes curativa. Ao contrário do que acontece na maioria dos casos de piotórax, em que a cirurgia é aconselhada precocemente, esta pode ser realizada tardiamente em infeções por *Actinomyces*, após antibioterapia prolongada, de forma a reduzir a dimensão das lesões. Muitos autores advogam a associação de antibioterapia e cirurgia no tratamento da actinomicose, principalmente porque os antibióticos podem não penetrar adequadamente os piogranulomas.^{1,6} Ainda assim, há estudos que revelam bons resultados apenas com tratamento médico, sugerindo que a cirurgia tem um papel principalmente diagnóstico e de drenagem de abscessos.^{2,3,4,5}

Bibliografia:

1. Sykes, JE (2012), "Actinomycosis and Nocardiosis" in Greene, Craig E, **Infectious Diseases of The Dog and Cat**, 4ª Edição. Elsevier (EUA); pp 484-490
2. Holt, D, Waddell, LS (2014), "Pleural Effusion" in Bonagura, JD, Twedt, D, **Kirk's Current Veterinary Therapy XV**. Elsevier (EUA); pp 691-700
3. Stillion, JR, Letendre, J (2015) "A clinical review of the pathophysiology, diagnosis and treatment of pyothorax in dogs and cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**; 25(1), 113–129
4. Epstein, SE (2014) "Exudative Pleural Diseases in Small Animals" **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**; 44, 161–180
5. Boothe HW, Howe LM, Boothe DM, et al. (2010) "Evaluation of outcomes in dogs treated for pyothorax: 46 cases (1983-2001)" **Journal of the American Veterinary Medicine Association**; 236(6), 657–663
6. Sivacolundhu, RK, O'Hara, AJ, Read, RA (2001) "Thoracic actinomycosis (arcanobacteriosis) or nocardiosis causing thoracic pyogranuloma formation in three dogs" **Australian Veterinary Journal**, Vol 79(6), 398-402

Caso Clínico 2 – Endocrinologia: Diabetes mellitus

Caracterização do paciente e motivo da consulta – A Rebecca era uma gata castrada, de raça Azul da Rússia, com 5 anos de idade e 3,380 Kg de peso. Apresentou-se à consulta por perda de peso e polifagia. **Anamnese** - A vacinação e desparasitação, interna e externa, encontravam-se atualizadas. A Rebecca padecia de cardiomiopatia hipertrófica, sem insuficiência cardíaca, diagnosticada 2 anos antes, e pancreatite crónica, diagnosticada no ano anterior. Era uma gata que apresentava, regularmente, anorexia e vômitos, controlados aquando da consulta, e com apetite caprichoso. Era alimentada com ração seca de qualidade *premium*, com baixo teor de gordura, e não tomava medicação. Havia utilizado buprenorfina po (0,02 mg/Kg, TID) para controlo da dor associada à pancreatite crónica, sem eficácia. Os proprietários referiram que a Rebecca manifestava polifagia e perda de peso simultânea, durante as últimas 3 semanas. Além disso, referiram possível PU, com PD associada. **Exame físico geral** – A Rebecca encontrava-se alerta e o seu temperamento era nervoso. A sua condição corporal era magra e, desde a consulta anterior (3 meses antes), havia perdido 520 g (peso anterior: 3,900 Kg). A sua respiração era toracoabdominal e com uma frequência de 39 rpm. O seu pulso era forte, regular, simétrico e sincrónico, com frequência de 192 ppm. A auscultação pulmonar era normal e a auscultação cardíaca revelou um sopro sistólico de grau II/VI, intermitente. As mucosas estavam rosadas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A sua temperatura era de 37,8°C. Não se encontrava desidratada e apenas os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e normais. **Lista de problemas** – Perda de peso, polifagia, possível PU/PD. **Diagnósticos diferenciais** – Diabetes mellitus, pancreatite, hipertiroidismo, hipersomatotropismo, hiperadrenocorticism, IRC. **Exames complementares** – Bioquímica sérica (valores de referência na Tabela 1, Anexo II) – hiperglicemia (559 mg/dL); Urianálise – D.U.> 1.040, pH 6, glicosúria sem cetonúria; Cultura urinária – negativa; Frutosamina sérica – 492,6 µmol/L (referência: 190-365 µmol/L); Ecografia abdominal – sem alterações. **Diagnóstico** – Diabetes mellitus. **Tratamento e evolução** – A Rebecca regressou à clínica dois dias depois do diagnóstico para doseamento dos níveis de glicose sanguínea e definição da curva de glicémia (Gráfico 1, Anexo II). Após discussão com os proprietários, estes optaram pela utilização de insulina de ação intermédia (Caninsulin®). Uma vez que a Rebecca apresentava um grau de desidratação de 6% procedeu-se à colocação de um cateter intravenoso e a fluidoterapia com NaCl a 0,9%, a uma taxa de 10 mL/h. Iniciou-se a insulinoaterapia pela dose mais baixa do intervalo recomendado (0,25 a 0,5 UI/Kg), tendo sido arredondada a 0,8 UI (o equivalente a 0,02 mL), administradas sc, BID. Uma vez que era uma gata nervosa, os proprietários forneceram-lhe a refeição e administraram a primeira injeção de insulina em casa. Ao longo do dia, foram realizadas medições da glicémia através de venopunção da veia marginal da orelha, a cada 2 horas. O nadir (102 mg/dL) foi atingido 4 horas após a administração de insulina. Uma vez que o valor se encontrava dentro do intervalo definido como ideal (90–162 mg/dL), foi mantida a dose

de insulina definida. Os proprietários foram aconselhados acerca dos métodos mais apropriados para controlo da glicémia em casa, tendo adquirido um glucómetro e procedendo a medições frequentes antes da administração da insulina e ao longo do dia. Além disso, foram-lhes fornecidas tiras urinárias para controlo da glicosúria e recomendado o controlo semanal do peso da Rebecca. A Rebecca regressou para consulta de acompanhamento passadas 4 semanas. Continuava com PU/PD, polifagia, hiperglicemia (Gráfico 2, Anexo II) e glicosúria, tendo perdido 300 g. Foi medida a frutossamina (338,6 $\mu\text{mol/L}$ [referência: 190-365 $\mu\text{mol/L}$]), e aumentada a dose de insulina para 0,3 UI/Kg sc BID. Foi aconselhada a alteração da insulina para glargina e a utilização de uma dieta específica para gatos diabéticos, algo que os proprietários, até ao momento, não fizeram. **Discussão** – A DM é uma das endocrinopatias mais frequentes em gatos, tendo a sua prevalência aumentado. A obesidade, diminuição da atividade física diária verificada em gatos de interior e a alimentação com dietas ricas em HC são alguns dos fatores predisponentes à sua ocorrência.^{1,2,4} Além disso, a espécie felina apresenta características fisiológicas específicas, responsáveis pelas particularidades associadas a esta patologia, assim como ao seu diagnóstico e terapêutica. Os gatos diabéticos, ao contrário dos cães, apresentam frequentemente um número significativo de células β residuais, o que lhes permite oscilar entre estados de dependência e independência de insulina e, em alguns casos e com tratamento adequado e atempado, atingir a remissão da patologia. Além disso, os gatos apresentam reduzida atividade hepática das enzimas glicocinase e hexocinase e níveis elevados de glucose-g-fosfato compensatórios, que se pensa representar um mecanismo de adaptação a dietas pobres em HC. Esta característica predispõe ao desenvolvimento de DM quando, associada ao consumo de dietas ricas em HC, existe resistência periférica à insulina, independentemente da sua causa.^{1,2} Por último, os gatos podem apresentar, quando sob stress, estados de hiperglicemia transitórios, normalmente não associados a glicosúria, que não devem ser confundidos com DM.^{1,2,3}

Nos gatos, a ocorrência de DM deve-se à redução da produção de insulina, por disfunção das células β , associada a uma resistência periférica à hormona. Isto traduz-se numa diminuição da utilização tecidual de glucose e num aumento da gluconeogénese hepática, com hiperglicemia consequente. Esta hiperglicemia vai suprimir ainda mais a resposta à insulina, quer por dessensibilização das células β à glucose quer por exaustão das mesmas – através do esgotamento das reservas intracelulares de insulina, como resposta à hiperglicemia crónica, e por lesão oxidativa e indução da apoptose consequentes da toxicidade direta da glucose sobre elas.^{1,2} Os sinais clínicos surgem quando a concentração de glucose sanguínea ultrapassa o limite de reabsorção renal (200-280 mg/dl). Verifica-se glicosúria e poliúria, consequente da diurese osmótica, com polidipsia compensatória. A redução do metabolismo celular, associada ao aumento do catabolismo compensatório à hipoglicemia celular, leva à perda de peso. A polifagia surge devido à diminuição do aporte de glucose às células do centro hipotalâmico da

saciedade, responsável pela inibição do centro da fome. Este aporte é dependente da insulina, pelo que quando existe insuficiente produção da hormona, não existe inibição do centro da fome, verificando-se polifagia apesar da hiperglicemia.^{1,2,3} A DM é uma patologia multifatorial, e o grau de destruição dos ilhéus pancreáticos e a presença e severidade de patologias concomitantes (e.g. pancreatite crónica, hipertiroidismo, hipersomatotropismo) que induzam resistência à insulina vão traduzir-se no grau de dependência do gato diabético à hormona.^{1,2,3,4,5} Assim, a forma mais correta de classificar a DM nos gatos é consoante o grau de dependência de insulina, distinguindo-se a DM insulino dependente e a não insulino dependente. A principal diferença entre elas está na % de células β perdidas e na severidade e reversibilidade da resistência periférica à insulina. Muitos gatos podem oscilar entre estados de DMID e DMNID consoante a severidade da resistência à insulina e os danos pancreáticos aumentam e diminuem.^{1,2,3} As alterações histológicas identificadas em gatos com DM são a degeneração hidrópica e vacuolação das células β e a hipoplasia dos ilhéus pancreáticos, por vezes acompanhadas de pancreatite crónica e amiloidose. A causa desta degeneração não está confirmada, existindo indícios de que possa ser consequência da acumulação de metabolitos da glucose, associada a estados crónicos de hiperglicemia.^{1,2,3,7} A amiloidose consiste na deposição de amiloide, um composto constituído por amilina, neurohormona armazenada nos grânulos secretores das células β e segregada com a insulina. A amilina complementa a ação da insulina no controlo da glicemia pós-prandial, ao estimular a saciedade, a supressão da secreção de glucagon e a diminuição da velocidade do trânsito GI. Assim, qualquer estimulante da secreção da insulina induz a secreção de amilina. A secreção crónica de amilina, verificada quando existe resistência periférica à insulina (e.g. obesidade, inflamação, infeção), resulta na sua deposição, na forma de amiloide, nos ilhéus pancreáticos, com efeito citotóxico e indutor da apoptose das células β .^{1,3,7} A deposição progressiva de amiloide resulta na perda gradual de células β e na deficiência de produção de insulina, com desenvolvimento de DM. A severidade desta perda vai determinar se o animal desenvolve DMID ou DMNID. A presença concomitante de resistência periférica à insulina vai agravar a patologia pancreática, ao aumentar as necessidades de insulina, levando ao desenvolvimento de estados de hiperglicemia crónica, com consequente supressão da função das células β remanescentes e agravamento dos danos pancreáticos, causados pela glucotoxicidade.^{1,2,3} A pancreatite crónica é mais frequente em gatos diabéticos, não existindo certeza se a inflamação é causa ou consequência da DM.^{1,2,3} No caso da Rebecca, uma gata jovem e delgada, a pancreatite provavelmente foi a causa da diabetes. A pancreatite pode predispor à ocorrência de DM, tanto pelo efeito deletério direto que a inflamação do pâncreas exócrino pode ter sobre os ilhéus pancreáticos como pela resistência periférica à insulina induzida.^{1,2,5} Por outro lado, a DM pode ser indutora de pancreatite, consequente das alterações metabólicas associadas. Devido às semelhanças com a DM tipo 2 humana, pode pensar-se que, face a estados de hiperglicemia e hiperlipidemia crónicos, os gatos possam apresentar a mesma

predisposição ao desenvolvimento de pancreatite que o Homem. Além disso, e uma vez que a obesidade é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de DM, o efeito pro-inflamatório do tecido adiposo pode promover a destruição de células β , consequente de inflamação, e a ocorrência de pancreatite, durante a hiperglicemia.^{1,5} O típico gato diabético com pancreatite crónica apresenta períodos de bom controlo da glicémia, intercalados com períodos de controlo sub-ótimo.² Assim, e apesar de difícil devido, principalmente, à sintomatologia inespecífica manifestada, é importante o diagnóstico de pancreatite.^{1,2,3,5} O seu tratamento passa, principalmente, pelo controlo da dor – através da administração de buprenorfina ou tramadol po – de forma a prevenir a ocorrência de anorexia e de hipoglicemia, e pela resolução de outras patologias muitas vezes associadas, nomeadamente IBD, colangio-hepatite e IPE.^{1,2,5}

Nos gatos existem duas particularidades não observáveis nos cães e que condicionam o tratamento da DM. A primeira é a incidência considerável de DMNID em gatos que levanta questões acerca da necessidade de insulino-terapia.^{1,2,3,4} Infelizmente, a distinção entre DMNID e DMID apenas pode ser feita retrospectivamente, face à resposta ao tratamento instituído, uma vez que a medição dos níveis séricos de insulina, após estimulação com secretagogos adequados, não é útil em gatos.^{1,2,3} Outra particularidade está no facto de os gatos poderem, em alguns casos, particularmente quando existe bom controlo dos níveis de glicémia e eliminação das condições responsáveis pela insulino-resistência periférica, entrar em remissão. Esta remissão, que ocorre geralmente após 1 a 4 meses de tratamento, atinge-se quando o animal se mantém euglicémico e sem glicosúria 1 a 2 semanas após paragem da insulino-terapia.^{1,2,3,4} Assim, durante muito tempo os principais objetivos do tratamento da DM eram o controlo dos níveis de glicémia e a eliminação dos sinais clínicos associados à hiperglicemia e glicosúria, com o cuidado de evitar a ocorrência de hipoglicemia. Atualmente, o objetivo principal é conseguir a indução da remissão o mais rapidamente possível.² O tratamento consiste em insulino-terapia (ou fármacos hipoglicemiantes orais), associada a uma dieta adequada e, quando aplicável, à estimulação da perda de peso e ao controlo de patologias concomitantes.^{1,2,3,4} Os principais objetivos do manejo dietético do gato diabético são minimizar o efeito hiperglicemante pós-prandial (que nos gatos dura entre 12 e 24 h) e promover a perda de peso, através da restrição calórica, visto a obesidade ser a principal causa de resistência periférica à insulina.^{1,2,3,4} Os gatos são carnívoros, estando o seu organismo adaptado de forma a utilizar a gordura e os aminoácidos como principais substratos para a gluconeogénese hepática, apresentando, consequentemente, uma reduzida atividade das enzimas hepáticas responsáveis pela fosforilação da glucose e sua conversão em glicogénio. Assim, gatos alimentados com dietas ricas em HC apresentam predisposição a desenvolver hiperglicemia pós-prandial o que, cronicamente, leva à lesão dos ilhéus pancreáticos, consequência da glucotoxicidade.^{1,2,3} De forma a evitar esta ocorrência deve atrasar-se a absorção gastrointestinal de HC, usando dietas ricas em fibra, ou diminuir a sua ingestão, usando dietas pobres neste nutriente^{1,2,3,4} (idealmente

com menos de 12% de HC na matéria seca ou menos de 3 g de HC/100 kcal^{2,4}). Não é aconselhável o uso de dietas ricas em gordura devido ao risco de desenvolvimento de pancreatite crónica e de resistência periférica à insulina induzida pela alta concentração de AGNE e TG sanguíneos.^{1,3} Os fármacos hipoglicemiantes orais atuam, fundamentalmente, estimulando a secreção pancreática de insulina, aumentando a sensibilidade periférica à hormona ou diminuindo a velocidade de absorção GI de glucose pós-prandial. As sulfonilureias (glizipida e gliburida) são os mais utilizados. Atuam estimulando a secreção de insulina, pelo que tem de existir algum nível de secreção endógena para que sejam eficazes.^{1,2,4} A estimulação progressiva das células β remanescentes vai levar à sua exaustão, agravando a hiperglicemia e podendo causar dano irreversível dos ilhéus pancreáticos, e vai estimular simultaneamente a secreção de amilina, piorando a amiloidose.^{1,2,3} O uso de fármacos hipoglicemiantes não apresenta vantagens relativamente à insulinoaterapia. O único benefício da sua utilização está no facto de donos inicialmente relutantes à insulinoaterapia poderem concordar em utilizar estes fármacos, pois a sua administração po é mais fácil, evitando assim a eutanásia do animal. Face à ineficácia destes fármacos no controlo da glicémia, muitos donos optam então pela insulinoaterapia.^{2,3,4} A insulinoaterapia é a forma mais eficaz de controlar a glicémia no gato diabético, sendo que quanto mais cedo este controlo for atingido, maior a probabilidade de o animal entrar em remissão. Infelizmente, a resposta do gato diabético à insulinoaterapia é muito variável, pelo que nenhum tipo de insulina é 100% eficaz no controlo da glicémia.^{1,2,3} Os tipos de insulina mais usados são a de ação intermédia – porcina lente (Caninsulin[®]) – e de longa ação – PZI (ProZinc[®]), glargina (Lantus[®]) e detemir (Levemir[®]) – aconselhando-se que a sua administração seja BID. A insulina de ação intermédia é mais potente e de libertação mais rápida, sendo o nadir atingido 4 horas após a administração e o seu efeito menos duradouro (entre 8 e 12 horas). A PZI é libertada mais lentamente que a porcina lente, pelo que o seu efeito é mais longo (entre 8 e 24 horas), com o nadir a ser atingido 5 a 7 horas após a administração,^{1,2,4} sendo mais eficaz no controlo da glicémia do que a insulina de ação intermédia e estando associada a uma maior taxa de remissão, tornando-se a insulina de eleição de muitos autores^{1,3}. Ainda assim, estudos revelam que a utilização destas formulações resultam em marcada hiperglicemia antes da administração de insulina que, apesar de temporária, pode contribuir para a lesão dos ilhéus pancreáticos, resultado da glucotoxicidade.^{2,3} Atualmente estão disponíveis análogos da insulina de libertação lenta, a glargina (que forma microprecipitados no local da injeção) e a detemir (que se liga à albumina sérica), o que permite obter um controlo da glicémia mais duradouro e homogéneo, com menor risco de ocorrência de hipoglicémia clínica e de indução do efeito de Somogyi (a hipoglicémia brusca induz a libertação de catecolaminas, cortisol e glucagon, com indução de hiperglicemia). O uso de insulina de libertação lenta está associado a uma taxa de remissão mais alta (entre 81 e 100%). O nadir é atingido 12 a 14 horas após a administração e o seu efeito dura até 24 horas.^{2,4,6} A dose recomendada para a maioria das formulações de insulina disponíveis é

de 0,25 a 0,5 UI/Kg, administrada sc BID, devendo ser calculada para o peso ideal do animal e tendo em conta o valor da glicémia no momento do diagnóstico.^{1,2,3,4} O gato deve ser vigiado intensivamente em casa, através de medições consecutivas da glicémia, durante toda a sua vida e principalmente durante as primeiras 4 a 8 semanas de tratamento, período de tempo em que muitos gatos atingem a remissão. Consoante os valores obtidos - sendo o objetivo terapêutico manter a glicémia inferior a 252 mg/dL ao longo do dia, com um nadir nunca inferior a 80 mg/dL⁴ – a dose de insulina pode ser alterada, procurando nunca aumentar a dose de forma brusca (intervalos mínimos de 5 a 7 dias entre aumentos de dosagem), pois pode levar a hipoglicémia.^{2,4} De forma a prevenir interferências com o controlo da glicémia e obter maior sucesso terapêutico, além do controlo do peso do animal, é importante a identificação e correção de quaisquer condições passíveis de induzir resistência à insulina. Deve-se suspender a administração de fármacos diabetogénicos (glucocorticóides, progesterona) e examinar o animal, procurando sinais de infeção (e.g. ITU, gengivite), inflamação (e.g. pancreatite), IRC e patologias endócrinas (e.g. hipertireoidismo, hiperadrenocorticism), instituindo-se tratamento caso haja necessidade.^{1,2,3,4} É também importante educar os proprietários quanto à correta administração, dosagem e armazenamento da insulina, à medição dos níveis de glicémia (quer através da venopunção e uso de glucometro quer recorrendo a tiras urinárias para medição da glucosúria) e controlo do consumo de água e do peso do animal, e quanto aos sinais clínicos de hipoglicémia (letargia, ataxia, tremores, convulsões e coma). Além disso, deve sempre considerar-se a disponibilidade e carácter do proprietário, uma vez que o impacto da insulinoaterapia sobre a sua qualidade de vida é o principal motivo que leva à eutanásia do animal, pelo que o médico veterinário deve tentar, dentro do possível, adaptar a insulinoaterapia ao seu estilo de vida.^{2,4}

Bibliografia –

1. (2004) “Feline Diabetes Mellitus” in Feldman, EC, Nelson, RW, **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Edição. Elsevier (EUA); pp 539-579
2. Baral, RM, Little, SE (2012), “Endocrine Pancreatic Disorders” in Little, SE, **The Cat: Clinical Medicine and Management**. Saunders (Missouri, EUA); pp 547-567
3. Reusch, C. (2010) “Feline Diabetes Mellitus” in Ettinger, SJ, Feldman, EC, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Edição. Elsevier (Missouri, EUA); pp 1474-1510
4. ISFM (2015), “ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 17, 235-250
5. Davidson, LJ (2015), “Diabetes mellitus and pancreatitis – cause of effect?”, **Journal of Small Animal Practice**, 56, 50-59
6. Hoelmkjaer, KM, Spodsberg, EH, Bjornvad, CR (2015), “Insulin detemir treatment in diabetic cats in a practice setting”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 17(2), 144-151
7. Zini, E, Ferro, S et al (2016), “Endocrine Pancreas in Cats With Diabetes Mellitus”, **Veterinary Pathology**, 53(1), 136-144

Caso Clínico 3 – Dermatologia: Pododermatite plasmocitária

Caracterização do paciente e motivo da consulta – A Sandy era uma gata castrada de raça Europeu Comum, com 3 anos de idade e 3 Kg de peso. Apresentou-se à consulta por tumefacção e prurido nas almofadas palmares e plantares. **Anamnese** – A vacinação encontrava-se em atraso e a desparasitação, interna e externa, estava atualizada. A Sandy era uma gata de interior, sem acesso ao exterior. Não tinha cohabitantes e era alimentada com ração seca de qualidade *premium*. Não tinha acesso a terra, lixo ou tóxicos, nem contacto com ratos. Nenhum dos proprietários apresentava lesões. A Sandy não se encontrava testada para FIV ou FeLV, e não tomava nenhuma medicação. A proprietária referiu que, nas últimas semanas, a Sandy apresentava as almofadas palmares e plantares tumefactas e que as lambia com frequência. Além disso, notou que a gata manifestava algum incómodo ao caminhar. **Exame físico geral** – A Sandy encontrava-se alerta, o seu temperamento era equilibrado e a sua condição corporal normal. Manifestava desconforto ao caminhar, particularmente no MPE, sendo a sua atitude em estação e decúbito normal. A sua respiração era toracoabdominal e com uma frequência de 32 rpm. O seu pulso era forte, regular, simétrico e sincrónico, com frequência 186 ppm. A auscultação pulmonar e cardíaca era normal. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A sua temperatura era de 37,6°C. Não se encontrava desidratada e apenas os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e normais. A avaliação da cavidade oral não revelou alterações. **Exame dermatológico** – O pêlo apresentava-se brilhante e sem alterações de arrancamento. A pele mantinha a elasticidade e espessura normais. As almofadas palmares e plantares apresentavam-se tumefactas (consistência esponjosa), eritematosas e descamativas, verificando-se ulceração da almofada central do MTE e das almofadas digitais dos MPD e MPE. Além disso, verificava-se tumefacção, de consistência firme, do plano nasal (Figura 1, Anexo III). A proprietária classificou o prurido num grau 3/5, limitando-se este às almofadas palmares e plantares. A Sandy também apresentava ligeira conjuntivite bilateral, sem lesões em mais nenhuma parte do corpo. **Lista de problemas** – Inflamação, descamação e ulceração das almofadas palmares e plantares, tumefacção do plano nasal, prurido, dor, claudicação, conjuntivite. **Diagnósticos diferenciais** – Pododermatite plasmocitária, granuloma eosinofílico, pênfigo foliáceo, vasculite, dermatofitose, atopia, alergia alimentar, hipersensibilidade à picada do mosquito, demodicose, pododermatite bacteriana, dermatite química/de contacto, neoplasia. **Exames complementares** – Tricograma – pontas intactas; CAAF das lesões nas almofadas palmares/plantares – presença de plasmócitos, associada a eritrócitos e neutrófilos abundantes (Figura 2, Anexo III); Citologia conjuntival – sem alterações; Biópsia incisional das almofadas palmares e plantares e do plano nasal – intensa inflamação mononuclear, maioritariamente constituída por células plasmáticas e ocasionalmente com carácter misto (neutrófilos e linfócitos), não se verificando presença de formas infecciosas nem de alterações degenerativas. **Diagnóstico** – Pododermatite

plasmocitária. **Tratamento e evolução** – Foi prescrita doxiciclina 10 mg/Kg po SID, durante 30 dias, tendo sido aconselhado à proprietária o fornecimento de comida ou, como alternativa, a administração de água, com auxílio de uma seringa, imediatamente após a administração do comprimido, de forma a prevenir a ocorrência de esofagite e estritura esofágica. A Sandy regressou para consulta de acompanhamento 10 dias após a realização de biópsia, tendo revelado alguma melhoria (Figura 3, Anexo III). Houve cicatrização da maioria das úlceras anteriormente identificadas, tendo a úlcera da almofada digital do MPE diminuído de tamanho. A descamação desapareceu e a tumefacção do plano nasal diminuiu. A proprietária referiu que a Sandy não manifestava tanto prurido como anteriormente e já não claudicava. Foi marcada nova consulta para uma data após fim do tratamento. Foi também recomendada a realização de teste rápido de diagnóstico de FIV e FeLV, a realizar na consulta de acompanhamento seguinte.

Discussão – A pododermatite plasmocitária é uma dermatose localizada que afeta as almofadas palmares e plantares, até agora, apenas identificada na espécie felina.^{1,2,3} Inicia-se pela tumefacção esponjosa e indolor das almofadas, sendo as metacárpicas e metatársicas centrais as mais afetadas, acompanhada de eritema, descamação e formação de estrias, normalmente sem alteração da simetria normal das almofadas.^{1,2,3} Apesar de geralmente se tratar de uma patologia assintomática, em casos crónicos pode verificar-se ulceração e hemorragia, causando dor e levando a claudicação e ao lambar frequente das almofadas palmares e plantares, como ocorreu no caso da Sandy. Estas lesões podem ser acompanhadas, em alguns casos, por dermatite plasmocitária do plano nasal, resultando numa tumefacção firme e difusa do mento, por vezes com presença de ulceração, e estomatite plasmocitária, caracterizada pela presença de gengivite e faringite ulceroproliferativas, com formação de placas vegetativas nos arcos palatinos.^{1,2} Alguns estudos reportam, também, a existência de amiloidose renal e hepática e glomerulonefrite imunomediada.^{1,2,3}

A maioria da bibliografia não identifica fatores predisponentes, no que diz respeito a idade, sexo e raça.^{1,2,3} Apesar disso muitos dos casos reportados são gatos domésticos de pêlo curto (Europeu Comum), principalmente gatos jovens-adultos (idade média entre os 3 e 5 anos) e machos.^{1,2,5} O facto de a maioria dos animais apenas serem diagnosticados numa fase tardia da patologia, quando já existe ulceração que causa incómodo e relutância ao movimento, pode indiciar que a incidência de pododermatite plasmocitária é mais alta que a reportada pela bibliografia, que a descreve como uma patologia rara.³ A etiologia ainda não é conhecida, mas a maioria dos autores defendem que se trata de uma doença imunomediada, considerada por muitos como idiopática.^{1,2,3,4,5} A linfocitose e hiperglobulinémia, associadas à presença de plasmocitose tissular e a uma resposta positiva a terapia imunossupressora parecem apoiar este facto.^{1,2,4,5} Ainda assim, devem estar envolvidos outros fatores uma vez que a inflamação está limitada apenas às almofadas palmares e plantares e a patologia responde, igualmente, a intervenção cirúrgica.^{1,2,4} O contato íntimo destas estruturas com estímulos antigénicos externos³

levou alguns autores a sugerir que a resposta imune é desencadeada contra antígenos de origem infecciosa^{1,2,3,4}. Um estudo recorreu a PCR e imunohistoquímica na avaliação de amostras tecidulares para a possível presença de um número significativo de patógenos felinos, entre eles *Mycoplasma* spp., *Mycobacteria* spp., *Chlamydophila felis* e *Bartonella* spp, tendo sido incapaz de os identificar nas amostras analisadas.⁴ A ausência de agentes infecciosos demonstráveis em amostras de pele de gatos com pododermatite plasmocitária não exclui a possibilidade de etiologia infecciosa.^{1,4} Além de se tratarem de patógenos que requerem condições especiais para cultura e difíceis de identificar histologicamente⁴, é possível que a infecção seja transitória e que o microrganismo seja responsável pela indução de uma resposta imunitária local, sendo subsequentemente eliminado.^{1,4,5} A inflamação pode persistir após eliminação do patógeno, sendo a pododermatite plasmocitária uma resposta imunitária aberrante e exagerada a antígenos infecciosos.^{1,3,4,5} Também foi sugerida uma ligação entre a infecção por FIV e a pododermatite plasmocitária.^{1,2,4,5} Apesar de a doença também poder afetar animais não infectados pelo vírus, alguns estudos reportam uma incidência de até 62% de infecções por FIV, em gatos com pododermatite^{1,2}, tendo Guaguere et al (2004) identificado infiltrados plasmocíticos pulmonares, hepáticos e renais num gato FIV-positivo com pododermatite plasmocitária.⁶ Além disso, identificaram o vírus, com recurso a PCR, nas lesões cutâneas de 5 dos gatos com pododermatite.⁶ É portanto plausível pensar que um agente indutor de alterações na função imunitária possa produzir alterações a nível dos plasmócitos e linfócitos B, levando à acumulação tecidual de células imunitárias funcionalmente anormais.^{1,2,6} Isto leva alguns autores a considerar a pododermatite plasmocitária como uma manifestação cutânea multifatorial, sendo o FIV um fator predisponente para a sua ocorrência.^{1,2} Por último, a recorrência sazonal, particularmente durante a época mais quente do ano, e a possibilidade de regressão espontânea podem indiciar que a doença tenha uma etiologia alérgica.^{1,2}

O diagnóstico definitivo é feito com recurso a histopatologia, mas a aparência característica das lesões é muito sugestiva.^{1,2,3} O principal diagnóstico diferencial é o granuloma eosinofílico em que a ulceração e descamação das almofadas palmares e plantares é geralmente acompanhada de eritema, alopecia e inflamação interdigitais^{1,2}. O pênfigo foliáceo também pode ser confundido com pododermatite plasmocitária, mas é pouco comum que as erosões e crostas surjam apenas nas extremidades, sendo normalmente acompanhadas de lesões noutras partes do corpo do animal.^{1,2} Quando apenas uma das extremidades é afetada é importante distinguir esta doença de piogranulomas estéreis ou infecciosos (bacterianos ou fúngicos) e de neoplasia.^{1,2,3,4} Um diagnóstico presuntivo pode ter por base a história clínica e os resultados hematológicos, que podem revelar leucocitose, trombocitopenia e anemia, a última consequente de inflamação crónica ou de hemorragia, quando existe ulceração das lesões, e de análises bioquímicas, sendo a hipergamaglobulinémia um achado frequente.^{1,2,7} A presença de plasmócitos abundantes em amostras obtidas por CAAF também é sugestiva de pododermatite

plasmocitária, mas a histopatologia é necessária para confirmação do diagnóstico. A avaliação histopatológica revela um infiltrado inflamatório plasmocítico da derme e tecido subcutâneo, muitas vezes acompanhado por um número variado de neutrófilos, linfócitos e macrófagos. É frequente encontrar células de Mott, células plasmáticas contendo corpos de Russell.^{1,2,3} Cada célula plasmocitária produz apenas um tipo de cadeia, κ ou λ , de um único isótipo de imunoglobulina. Ao contrário do que se verifica em plasmocitomas, na pododermatite o infiltrado é composto por uma população policlonal de plasmócitos, produtores de ambas as cadeias.^{1,3} A presença de figuras mitóticas e de plasmócitos bi-nucleados também é uma característica típica da pododermatite plasmocitária, um achado interessante uma vez que os plasmócitos são células completamente diferenciadas, sem capacidade de divisão.^{1,2,3,6} Esta divisão ativa pode sugerir que as células identificadas são plasmoblastos e não plasmócitos maduros, células produtoras de anticorpos e que atuam como apresentadoras de antígenos, ou plasmócitos funcionalmente anormais, que mantêm capacidade de replicação.^{1,2,3} Esta particularidade parece suportar a teoria de que a pododermatite plasmocitária é uma doença auto-imune, possivelmente contra antígenos do próprio organismo do animal, uma vez que plasmócitos com características semelhantes foram identificados em líquido sinovial de seres humanos com artrite reumatoide.^{1,2,3}

Atualmente, a base terapêutica da pododermatite plasmocitária é a terapia imunossupressora, apesar de a cirurgia também poder ser uma hipótese, ainda que menos habitual.^{1,2,3,5} Pode ocorrer remissão espontânea. A doxiciclina é o fármaco de eleição da maioria dos autores, não só por ser mais barata e oferecer maior segurança, uma vez que não está associada aos mesmos efeitos secundários que se observam aquando da administração de fármacos imunossupressores, como os glucocorticóides, mas também devido à sua eficácia.^{1,2,4,5,6} Scarpella e Ordeix (2004) obtiveram taxas de remissão completa em 50% dos animais após 40 dias de terapia com 10 mg/Kg po SID de doxiciclina, com melhoria substancial das lesões nos restantes animais.⁷ Outro estudo obteve remissão completa em 23% dos animais após 3 a 4 semanas de tratamento, com 53% dos animais respondendo de forma parcial ao tratamento.^{1,2,5} Apesar destes resultados, não está esclarecido se os benefícios terapêuticos da doxiciclina são devidos aos seus efeitos imunomoduladores ou à sua atividade antimicrobiana, eficaz contra um número substancial de agentes infecciosos, nomeadamente *Chlamydophila* spp., *Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp., *Mycoplasma* spp., entre outros.^{1,4,5} Uma vez que, até à data, estudos foram incapazes de identificar a presença de agentes infecciosos nas lesões de gatos com pododermatite plasmocitária, é de supor que a indução da remissão é consequência da inibição da quimiotaxia neutrofílica e supressão da fagocitose e da proliferação linfocítica, induzidas pela doxiciclina.^{1,2,4,5} A maioria dos autores aconselham a administração de 10 mg/Kg po SID, devendo o tratamento ser continuado até as almofadas palmares e plantares voltarem a adquirir uma aparência normal. Isto pode demorar até 10 semanas e, em alguns casos, a terapia

pode ter de ser mantida por um período indefinido de tempo de forma a evitar recidivas.^{1,2,5} Devido ao risco de desenvolvimento de esofagite e estritura esofágica associado à administração de doxiciclina na forma de comprimidos, os proprietários devem ser advertidos quanto à necessidade de fornecer comida ou água, com auxílio de uma seringa, após cada toma.^{1,2} Como alternativa, pode-se recorrer a formulações líquidas.^{1,2} Se não se obtém uma resposta adequada à terapia com doxiciclina, pode ser necessária a administração de glucocorticóides sistêmicos, em doses imunossupressoras.^{1,2,3,4} Normalmente utiliza-se prednisolona, administrada por via oral a uma dose de 4,4 mg/Kg SID até o animal responder positivamente ao tratamento, posteriormente reduzida, de forma gradual, até se atingir a dose mínima necessária.^{1,2,4} Em caso de ineficácia pode utilizar-se triamcinolona, numa dose de 0,4 a 0,6 mg/Kg po SID, ou dexametasona, a 0,5 mg/Kg po SID.^{1,2,3} Ao contrário do que ocorre no cão, em que a conversão hepática de prednisona em prednisolona se dá de forma eficaz, tendo ambas as hormonas igual eficácia terapêutica, nos gatos a absorção e metabolismo da prednisona não é eficaz, sendo necessária a administração de prednisolona para que haja efeito.¹ Apesar de os gatos apresentarem maior resistência aos glucocorticóides, uma vez que possuem menos recetores para esta hormona, exigindo por isso a administração de doses mais altas do que as definidas para o cão, tal não significa que a sua administração não esteja associada a efeitos secundários, devendo os proprietários ser advertidos para esta possibilidade.^{1,2} Os principais efeitos secundários inerentes à administração de glucocorticóides em gatos são a hiperglicemia e glicosúria, associadas a um risco aumentado de desenvolvimento de diabetes mellitus. A glicosúria pode estar associada a poliúria, devido ao efeito osmótico da glucose na urina, com polidipsia compensatória. Pode existir atrofia cutânea, com diminuição da espessura da pele, e alopecia. Alguns estudos associam a sua administração ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, consequente a hipertrofia miocárdica. O desenvolvimento de hiperadrenocorticismismo iatrogénico é raro.¹ A utilização de ciclosporina modificada, a uma dose de 7 mg/Kg po SID demonstrou ser eficaz no tratamento da estomatite plasmocitária, sendo por isso uma terapia promissora. Após resposta positiva à terapia, a dose inicial é progressivamente reduzida até à dose mínima eficaz.^{1,2} A ciclosporina parece ser bem tolerada pela maioria dos gatos, sendo os efeitos secundários mais comuns de natureza GI, nomeadamente vômitos, diarreia e anorexia. De forma menos frequente pode ocorrer supressão medular e está reportado um risco aumento de ocorrência de infeções, nomeadamente ITU e até mesmo infeções sistêmicas, nomeadamente por *Toxoplasma gondii*.¹ Antes de se iniciar qualquer tipo de terapia imunossupressora o gato deve ser testado para FIV e FeLV.^{1,2} Em animais positivos, o uso de fármacos imunossupressores deve ser feito de forma cuidadosa e os proprietários devem ser informados da possibilidade de exacerbação da patologia vírica.¹ Em animais que não respondem à terapia imunossupressora pode recorrer-se à administração de sais de ouro sob a forma de aurotiomalato de sódio. Este fármaco, pouco utilizado atualmente, devido aos efeitos

secundários associados (trombocitopenia, anemia e glomerulonefropatia), tem efeito anti-inflamatório e imunossupressor. Aconselha-se a sua administração a uma dose de 1 mg/Kg, por via intramuscular, uma vez por semana, durante 4 a 16 semanas ou até que se obtenha resposta terapêutica, passando a sua administração a ser mensal. A resposta ao tratamento é variável.^{1,2} Finalmente, em animais refratários ao tratamento médico, particularmente com lesões graves, como ulcerações profundas e hemorrágicas que causem dor ao animal, pode ser necessária a extirpação cirúrgica das almofadas afetadas ou até mesmo a amputação da terceira falange. Apesar de ser uma abordagem invasiva, foram obtidos bons resultados com esta terapia, com períodos de remissão das almofadas tratadas de até 2 anos.^{1,2,3}

Bibliografia –

1. Cain, LC, Mauldin, EA (2010), “Diagnostically Challenging Dermatoses of Cats”, pp 295-297; Irwin, K (2010), “Cyclosporine in Feline Dermatology”, pp 317-324; Lowe, A (2010), “Glucocorticoids in Feline Dermatology”, pp 326-332; in Little, SE, **August’s Consultations in Feline Internal Medicine**, Volume 7. Saunders (Missouri, EUA)
2. (2013), “Dermatosis Diversas” in Miller Jr, WH, Griffin, CE, Campbell, KL, **Muller e Kirk: Dermatología en pequeños animales**, Volume 2, 7ª Edição. Elsevier (EUA); pp 788-789
3. Pereira, PD, Faustino, AMR (2003), “Feline plasma cell pododermatitis: a study of 8 cases”, **Veterinary Dermatology**, 14, 333-337
4. Bettenay, SV, Lappin, MR, Mueller, RS (2007), “An Immunohistochemical and Polymerase Chain Reaction Evaluation of Feline Plasmacytic Pododermatitis”, **Veterinary Pathology**, 44, 80-83
5. Bettenay, SV, Mueller, RS, Dow, K, Friend, S (2003), “Prospective study of the treatment of feline plasmacytic pododermatitis with doxycycline”, **Veterinary Record**, 152, 564-566
6. Guaguere, E, Prelaud, P, Degorce-Rubiales, F, Muller, A, Hubert, T, Lebon, S (2004), “Feline plasma cell pododermatitis: a retrospective study of 26 cases”, **Veterinary Dermatology**, 15 (Suplemento 1):27, (abstract)
7. Scarampella, F, Ordeix, L (2004), “Doxycycline therapy in 10 cases of feline plasma cell pododermatitis: clinical, haematological and serological evaluations”, **Veterinary Dermatology**, 15 (Suplemento 1):27, (abstract)

Caso Clínico 4 – Gastroenterologia: Megaesófago secundário a anel vascular

Caracterização do paciente e motivo da consulta – A Ula era uma cadela inteira de raça Pastor Alemão, com 5 meses de idade e 16,5 Kg de peso. Apresentou-se à consulta de referência para realização de traqueobroncoscopia, por suspeita de CE traqueal. **Anamnese** – A vacinação e desparasitação, interna e externa, encontravam-se atualizadas. Era uma cadela de interior, com acesso a exterior público, alimentada com ração seca de qualidade *premium* e não tomava nenhuma medicação. Na semana anterior, tinha destruído uma almofada e o proprietário apercebeu-se de que faltava parte da espuma interior. Referiu que, desde esse momento, a Ula apresentava tosse. Tinha-se dirigido ao seu veterinário habitual onde foi feita uma radiografia torácica simples LL, não tendo sido detetado CE radiopaco nem alterações a nível respiratório. O proprietário referiu ainda que a cadela sempre apresentou um apetite voraz mas que, apesar disso, era a mais pequena da ninhada. Além disso, a Ula sempre teve uma respiração ruidosa e, com alguma frequência, parecia “engasgar-se” com a comida e regurgitava. **Exame físico geral** – A Ula encontrava-se alerta e o seu temperamento era equilibrado. A sua condição corporal era magra. O seu pulso era forte, regular, simétrico e sincrónico, com frequência de 110 ppm. A sua respiração era toraco-abdominal, com uma frequência de 40 rpm. A Ula apresentava ligeira dispneia inspiratória e um ruído respiratório, evidente tanto na inspiração como na expiração. A palpação traqueal induzia tosse. A auscultação cardíaca e pulmonar era normal. Não revelava desconforto à palpação abdominal. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A sua temperatura era de 38,4°C. Não se encontrava desidratada e apenas os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e normais. O exame da cavidade oral não revelou alterações, para além de hipersíalia. **Lista de problemas** – Regurgitação, apetite voraz, emaciação, disfagia, hipersíalia, tosse, ruído respiratório, dispneia inspiratória. **Diagnósticos diferenciais** – CE esofágico, megaesófago congénito, megaesófago adquirido (secundário a anel vascular, CE esofágico ou traqueal, estritura esofágica, esofagite, fístula broncoesofágica, Miastenia gravis, polirradiculoneurite), divertículo esofágico, acalásia cricofaríngea, hérnia do hiato. **Exames complementares** – Hemograma e bioquímica sérica (Tabelas 1 e 2, Anexo IV) – normais; Radiografias torácicas simples (ortogonais) (Figura 1, Anexo IV) – dilatação da porção cranial do esófago; sem CE radiopaco evidente; Radiografia torácica com contraste de bário (líquido po) (LL esquerda) (Figura 2, Anexo IV) – estenose esofágica dorsal à silhueta cardíaca, com dilatação esofágica cranial associada (retenção de contraste); diâmetro esofágico normal caudalmente à base do coração; Traqueobroncoscopia – sem evidência de CE; Endoscopia alta do sistema digestivo (Figura 3, Anexo IV) – estenose esofágica, com evidência de pulso, e dilatação esofágica cranial; sem CE na porção avaliada do trato GI; mucosa com características normais; acumulação de saliva no lúmen esofágico dilatado. **Diagnóstico** – Megaesófago secundário a anel vascular. **Tratamento e evolução** – A Ula foi submetida a toracotomia lateral

para identificação do tipo de anel vascular presente e sua disseção. Foi-lhe colocado um cateter intravenoso e pré-medicada com dexmedetomidina (2,5 µg/Kg iv) e metadona (0,2 mg/Kg iv). A anestesia foi induzida com propofol (4 mg/Kg iv) e mantida com isoflurano. A oxigenação, durante a cirurgia, foi mantida com recurso a um ventilador mecânico. Foi colocada em decúbito lateral direito e realizada toracotomia do 4º EI, utilizando-se lidocaína 2% para anestesia local (através do bloqueio dos nervos intercostais). O mediastino foi exposto e o pulmão retraído caudalmente, usando esponjas cirúrgicas húmidas. Foi introduzido um tubo orogástrico de diâmetro 10 mm, de forma a dilatar a zona de estenose, facilitando a sua identificação. O anel vascular foi identificado como sendo 4º arco aórtico direito, o ligamento arterioso foi isolado e as extremidades foram ligadas usando suturas de transfixação. O ligamento, e as restantes bandas fibrosas envolvendo o esófago e a traqueia, foram cortados, não se verificando alteração no grau de dilatação esofágica. A cavidade torácica foi fechada e colocado um tubo de toracotomia através do 6º EI. A Ula permaneceu hospitalizada, com fluidoterapia iv com Lactato de Ringer (suplementado com glucose a 2,5% e KCl a 20 mEq/L) a uma taxa de manutenção (23,5 mL/h), e medicada com enrofloxacin (5 mg/Kg iv SID) e cefalexina (30 mg/Kg iv TID). O controlo da dor foi feito com recurso a CRI de fentanilo (0,05 mg/ml) e cetamina (0,5 mg/ml), a uma taxa de 1 ml/Kg/h no dia da cirurgia, e continuado com metadona (0,2 mg/Kg iv, a cada 4 horas) até à sua alta. Doze horas após a cirurgia foi-lhe oferecida comida de consistência mole (a/d da Hills®), desde uma altura elevada, obrigando a que a Ula permanecesse nos membros pélvicos durante a sua ingestão, sendo essa postura mantida durante 5 minutos. Continuou a ser alimentada da mesma forma durante a hospitalização, sendo-lhe oferecidas 4 refeições diárias de pouca quantidade de i/d da Hills®. O tórax era aspirado 5 a 6 vezes por dia e o tubo de toracotomia foi removido 2 dias após a cirurgia. A Ula teve alta 4 dias após a cirurgia, com indicações para a administração de cefalexina (500 mg po BID) e metronidazol (400 mg po BID), durante 5 dias. **Discussão** – Os anéis vasculares são malformações congénitas das artérias principais do coração, que levam à constrição do esófago e da traqueia,^{1,2,3,4} e resultam do desenvolvimento anormal do 3º, 4º ou 6º arcos aórticos.^{1,4} O 4º arco aórtico direito persistente, com um ligamento arterioso esquerdo, é o AV mais comum no cão, constituindo 95% dos casos.^{1,2,3,4,5,6,7} Forma-se quando é o 4º arco aórtico direito, e não o esquerdo, a originar a aorta funcional, permanecendo esta ligada à artéria pulmonar pelo ligamento arterioso esquerdo. Consequentemente existe compressão do esófago e/ou da traqueia pela aorta do lado direito, pelo ligamento arterioso dorsolateralmente e do lado esquerdo, pelo tronco pulmonar do lado esquerdo e pela base do coração ventralmente.^{1,4} Esta anomalia parece ter uma base hereditária, sendo o Pastor Alemão e o Setter Irlandês raças predispostas à sua ocorrência.^{1,3,4} Existem outros tipos de AV, nomeadamente, artérias subclávias esquerda ou direita aberrantes, arcos aórticos duplos, aorta dorsal direita persistente, 4º arco aórtico esquerdo persistente com ligamento arterioso direito, e artérias intercostais aberrantes.^{1,3,4,5} Além disso, a coexistência de várias anomalias cardiovasculares no mesmo

animal é possível, resultando em compressão esofágica multifocal.^{1,3} A artéria subclávia esquerda aberrante é a anomalia mais frequentemente associada ao 4º AADP (33% dos casos).^{1,3,4,5} A constrição esofágica provocada pelo AV leva a obstrução do seu lúmen, dificultando a progressão do bolo alimentar e levando à sua acumulação cranialmente à região estenosada.^{1,3} A acumulação de material ingerido leva à dilatação do esôfago e à regurgitação intermitente da comida que não passa a zona comprimida. Apesar de os AV serem anomalias presentes desde o nascimento, os sinais clínicos geralmente são evidentes apenas após o desmame, quando o animal começa a ingerir comida sólida, sendo os líquidos bem tolerados.^{1,2,3} A maioria dos animais é diagnosticada entre os 2 e os 6 meses de idade mas, dependendo da dimensão do ligamento arterioso e do grau de compressão esofágica, os sinais clínicos podem ser leves e intermitentes, passando despercebidos até à idade adulta.^{1,3,6} A frequência de regurgitação é muito variável, podendo ocorrer imediatamente após a refeição ou horas depois, dependendo dos graus de obstrução luminal e dilatação esofágica presente.^{1,3,4,6} Em consequência da regurgitação, os animais afetados são, geralmente, magros e com problemas de crescimento, podendo mesmo estar subnutridos. Além disso, manifestam frequentemente um apetite voraz, chegando a ingerir a comida regurgitada.^{1,2,3} Ao contrário do vômito, que constitui um reflexo mediado pelo SNC, a regurgitação resulta de eventos mecânicos dentro do esôfago, pelo que a laringe se mantém aberta durante a sua ocorrência. Assim, os animais com regurgitação crônica apresentam um risco elevado de desenvolvimento de pneumonia por aspiração, a principal complicação e causa de morte em animais com AV.^{1,2,3} Nestes casos o exame físico revela febre, taquipneia, dispneia, tosse produtiva e auscultação pulmonar anormal (fervores).^{1,2,3,6,7} Também podem estar presentes tosse e dispneia quando existe compressão da traqueia pelo AV.^{1,3,4}

É importante distinguir os AV de outras patologias causadoras de regurgitação em animais jovens, nomeadamente megaesôfago idiopático congénito ou estenose esofágica congénita.^{1,2,3} O diagnóstico definitivo é obtido com base na história clínica e idade do animal, e através de radiografias com contraste de bário. Estas revelam constrição esofágica a nível da base cardíaca, associada a dilatação esofágica focal cranial.^{1,2,3,6,7} O esôfago caudal ao coração apresenta geralmente um diâmetro normal, apesar de poder existir algum grau de dilatação, consequência da reduzida motilidade esofágica.^{1,3} Em animais com 4º AADP pode verificar-se, nas radiografias DV ou VD, um desvio esquerdo da traqueia, cranialmente à silhueta cardíaca. A dilatação esofágica também pode provocar um desvio ventral da traqueia.^{1,3,4,6} A fluoroscopia, utilizada para avaliar a motilidade esofágica, também é uma ferramenta de diagnóstico útil. Em animais com AV verifica-se redução na atividade peristáltica no esôfago dilatado.^{1,2,3} A endoscopia permite diferenciar o AV de estritura esofágica intraluminal e de obstrução esofágica provocada por CE.^{1,2,3} A motilidade esofágica e o grau de distensão luminal são difíceis de avaliar por este método, uma vez que a paralisia muscular induzida pela anestesia, associada à

insuflação de ar (utilizada para dilatação do lúmen esofágico de forma a facilitar a progressão do endoscópio), levam a dilatação do esôfago, tornando-o flácido.^{1,3} Enquanto uma estritura intraluminal corresponde a um anel fibroso não extensível, um AV causa um estreitamento que permite visualizar a pulsação dos vasos cardíacos principais na parede esofágica.^{1,2,3} Em alguns casos pode observar-se a impressão deixada pelo ligamento arterioso na parede dorsolateral do esôfago. Além disso, as estrituras esofágicas podem desenvolver-se em qualquer segmento do esôfago, mas os AV ocorrem na base cardíaca, estando o esôfago cranial dilatado.^{1,2,3} Pode observar-se saliva e comida na zona distendida, anormal num animal em jejum.^{2,3} Com o passar do tempo, a presença do AV pode levar a saculação do esôfago cranial e consequente formação de um divertículo esofágico.^{1,2,3} Apesar de não ser utilizada rotineiramente, a angiografia pode ser útil no diagnóstico pré-cirúrgico de malformações cardíacas, permitindo a identificação do tipo de AV presente, e na determinação da melhor abordagem cirúrgica.^{1,3,4,5} Ainda assim, muitos autores duvidam do seu valor na identificação de AV raros e de anomalias coexistentes, devido às limitações deste método diagnóstico bidimensional na avaliação de anomalias vasculares tridimensionais.^{4,5} Atualmente está disponível a angiografia por TC (*multidetector-row computer tomography*), que permite a identificação de anomalias vasculares raras, muitas vezes coexistentes, que exige conhecimentos anatómicos avançados e exploração e disseção cuidada, por parte do cirurgião, para a sua identificação durante o procedimento cirúrgico.⁵ No caso da Ula, o proprietário optou pela não realização de angiografia por TC. Assim, a angiografia por TC permite a visualização da anatomia vascular complexa e da sua relação espacial com as estruturas adjacentes, nomeadamente o esôfago, fornecendo informações vitais ao cirurgião e auxiliando no planeamento de um tratamento cirúrgico dirigido, reduzindo o grau de disseção necessário para a identificação e corte do AV e eliminando a necessidade de múltiplos procedimentos cirúrgicos.⁵ Uma vez que os AV estão muitas vezes associados a outro tipo de anomalias congénitas cardíacas, nomeadamente o ducto arterioso persistente, passíveis de causar alterações cardiovasculares, a ecocardiografia pode ser aconselhável.^{1,3,5}

O tratamento mais eficaz é cirúrgico, quer através de toracotomia convencional quer por toracoscopia.^{1,2,3,4,6,7} A intervenção cirúrgica tem como objetivo o isolamento, ligação das extremidades e disseção do AV, redução da fibrose periesofágica e, se possível e necessário, dilatação intraluminal esofágica na zona da estenose, utilizando um cateter de balonamento.^{1,3,6,7} A resolução do 4º AADP é feita através de toracotomia do 4º ou 5º EI esquerdo, enquanto que 4º AAP com ligamento arterioso direito, artéria subclávia direita aberrante e duplo arco aórtico exigem realização de toracotomia do 4º ou 5º EI direito.^{1,3} A diferença na abordagem cirúrgica dos diferentes tipos de AV exige um diagnóstico pré-cirúrgico adequado, de forma a não sujeitar o animal a intervenções cirúrgicas múltiplas.^{1,5} Alguns animais podem não recuperar a motilidade esofágica, continuando com megaesôfago e voltando a regurgitar.^{1,3,6,7} Estes animais podem beneficiar de tratamento médico, e os proprietários devem ser advertidos para a possibilidade de

persistência dos sinais clínicos mesmo após tratamento cirúrgico.^{1,3,6,7} O tratamento médico, de menor eficácia, consiste fundamentalmente em minimizar a ocorrência de regurgitação, garantindo a satisfação das necessidades nutricionais do animal, e resolução das potenciais complicações secundárias.^{1,2,3,6,7} Deve fornecer-se uma dieta altamente calórica, em pequenas quantidades distribuídas ao longo do dia, a partir de um plano elevado de forma a promover o esvaziamento esofágico por ação da gravidade. A consistência da dieta deve ser formulada de modo a minimizar a ocorrência de regurgitação e pneumonia por aspiração, e dependendo do animal.^{1,2,3,7} Apesar de as dietas líquidas serem mais facilmente ingeridas porque encontram menos resistência esofágica, existem animais que se adaptam melhor a dietas sólidas, devido à maior estimulação nervosa provocada pelo bolo alimentar.^{1,2,3} O animal deve assumir a posição elevada sempre que ingere comida ou água, mantendo-a nos 5 a 10 minutos subsequentes de forma a garantir que toda a comida chega ao estômago.^{1,2,3,6,7} Em animais muito debilitados, subnutridos ou com pneumonia por aspiração, ou quando a regurgitação é incontrolável, pode ser necessária alimentação através de tubo de gastrotomia, alternativamente a um tubo nasoesofágico ou esofágico, que aumentam o volume de regurgitação e o risco de pneumonia por aspiração.^{1,2,3,6} Além disso, ao eliminar a passagem de comida pelo esófago reduz-se a distensão esofágica causada pelo bolo alimentar acumulado e, conseqüentemente, o grau de dilatação luminal.^{2,3,6} Em caso de pneumonia por aspiração está indicada antibioterapia de largo espectro (*Four quadrant coverage*, em casos moderados a severos), preferencialmente após cultura e antibiograma de amostras colhidas por lavagem broncoalveolar ou transtraqueal.^{1,2,3} A fermentação do bolo alimentar acumulado no lúmen esofágico pode resultar em esofagite, com dor e anorexia.^{1,2,3} É aconselhável a administração de sucralfato líquido, que se liga mais facilmente à mucosa erodida.^{2,3} Além disso, em animais com megaesófago, toda a medicação oral deveria ser administrada sob a forma líquida, de modo a evitar a sua acumulação no esófago que, além de poder provocar irritação da mucosa, aumenta o risco de sub e sobredosagem farmacológica.^{2,3} Muitos autores recomendam a utilização de fármacos procinéticos estimulantes do peristaltismo esofágico, como a metoclopramida e a cisaprida, em animais com hipomotilidade esofágica, mas até à data não existe demonstração dos seus benefícios.^{2,3} A sua ineficácia deve-se ao facto de, ao contrário dos gatos cujo esófago apresenta músculo liso no seu terço distal, o esófago canino ser composto por músculo estriado em toda a sua extensão.^{2,3} Assim, tanto a metoclopramida, um antagonista da dopamina, como a cisaprida, um agonista dos recetores 5-HT₄ da serotonina, ausentes no esófago canino, têm efeito sobre o músculo liso, podendo ser benéficos no tratamento de megaesófago em gatos, mas não em cães.^{2,3} Além disso, o seu uso é desaconselhado em cães uma vez que aumentam o tónus do esfíncter gastroesofágico, dificultando o esvaziamento esofágico e contribuindo para a regurgitação.^{2,3} Alguns autores advogam a utilização de anticolinérgicos, mais especificamente o betanecol (5 a 15 mg/cão po TID), que reduzem o tónus do esfíncter gastroesofágico, facilitando o esvaziamento

esofágico, e estimulam o persistaltismo, embora a sua eficácia seja questionável.^{2,3} O prognóstico para a resolução total dos sinais clínicos é reservado, uma vez que a maioria dos animais continuam a manifestar regurgitação após tratamento cirúrgico.^{1,2,3} Os melhores resultados terapêuticos são obtidos com diagnóstico e intervenção cirúrgica precoces.^{1,2,3,6,7} Quanto mais crônica for a dilatação esofágica, maior a probabilidade de a degeneração nervosa mientérica ser irreversível e mais difícil a recuperação da motilidade esofágica, sendo o prognóstico pior se já existe dilatação do segmento esofágico caudal à constrição.^{1,2,3,6,7} Apesar disso, os estudos mais recentes sugerem que, pelo menos, 90% dos animais intervencionados recuperam grande parte da funcionalidade esofágica.^{1,3,6,7} Estudos antigos reportam taxas de sobrevida mais baixas para animais com menos de 2 meses de idade no momento da intervenção cirúrgica, mas evidências mais recentes sugerem que a correlação entre o momento da intervenção cirúrgica e o prognóstico a longo prazo é menos significativa do que se pensa.^{6,7} Independentemente destas evidências, a cirurgia deve ser recomendada o mais cedo possível e os proprietários devem ser informados da possibilidade de persistência dos sinais clínicos mesmo após a intervenção, e da possível necessidade de manejo dietético vitalício.^{1,2,3,6,7} Este foi aconselhado, no caso da Ula, até se verificar melhoria da função esofágica. O estado geral do animal também influencia o prognóstico. Animais subnutridos ou com pneumonia por aspiração, consequentes de regurgitação crônica, apresentam pior prognóstico, devendo estas alterações ser corrigidas antes da cirurgia.^{1,2,3,6,7}

Bibliografia:

1. (2013), "Surgery of the Digestive System" in Fossum, TW, **Small Animal Surgery**, 4ª Edição. Elsevier (Missouri, EUA); pp 456-461
2. Tams, TR (2003), "Diseases of the Esophagus" in Tams, TR, **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Edição. Saunders (EUA); pp 125-165
3. (2013), "Esophagus" in Washabau, RJ, Day, MJ, **Canine and Feline Gastroenterology**. Elsevier (Missouri, EUA); pp 570-605
4. Buchanan, JW (2004), "Tracheal Signs and Associated Vascular Anomalies in Dogs with Persistent Right Aortic Arch", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 18, 510-514
5. Henjes, CR, Nolte, I, Wefstaedt, P (2011), "Multidetector-row computed tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats: Patent ductus arteriosus and vascular rings", **BMC Veterinary Research**, 7(57)
6. Loughin, CA, Marino, DJ (2008), "Delayed Primary Surgical Treatment in a Dog With a Persistent Right Aortic Arch", **Journal of the American Animal Hospital Association**, 44, 258-261
7. Krebs, IA, Lindsley, S, Shaver, S, MacPhail, C (2014), "Short- and Long-Term Outcome of Dogs Following Surgical Correction of a Persistent Right Aortic Arch", **Journal of the American Animal Hospital Association**, 50, 181-186

Caso Clínico 5 – Neurologia: Tumor telencefálico

Caraterização do paciente e motivo da consulta – O Danko era um cão macho inteiro, de raça Bulldog Francês, com 8 anos de idade e 14 Kg de peso. Apresentou-se à consulta de urgência por ataques epiléticos agrupados. **Anamnese** - A vacinação e desparasitação, interna e externa, encontravam-se atualizadas. Era um cão de interior, com acesso a exterior público, e alimentado com ração seca de qualidade *premium*. A sua história médico-cirúrgica incluía uma hérnia discal Hansen tipo I, no segmento medular L1-L2, há 5 anos e que tinha sido tratada cirurgicamente (hemilaminectomia). Dois meses antes da consulta, o Danko manifestou dor cervical, sem sinais neurológicos associados. Suspeitou-se de hérnia cervical, mas os proprietários decidiram não realizar exames complementares, tendo optado por tratamento conservativo (prednisolona, 0,5 mg/Kg po BID), que resultou em melhoria clínica. No momento da consulta o Danko estava a ser medicado com prednisona. A proprietária referiu que, nas últimas 24 horas, o Danko havia sofrido 4 ataques convulsivos, 3 deles nessa manhã. Em cada episódio, que era precedido por nervosismo e hipersialia, o Danko havia caído sobre a lateral e feito movimentos de pedalar repetidos, que duraram entre 30 seg e 1 min, tendo posteriormente urinado. O último episódio havia ocorrido cerca de 30 min antes da consulta. A proprietária não referiu mais nenhuma alteração, para além das convulsões. **Exame físico geral** – O Danko encontrava-se confuso e o seu temperamento era nervoso. A sua condição corporal era normal. O seu pulso era forte, regular, simétrico e sincrónico, com frequência de 146 ppm. A sua respiração era toraco-abdominal, regular e com uma frequência de 68 rpm.. A auscultação cardíaca e pulmonar era normal. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A sua temperatura era de 38,9°C. Não se encontrava desidratado e apenas os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e normais. **Exame neurológico** – Uma vez que o Danko foi apresentado durante a fase pós-ictal e todo o seu período de internamento foi passado sobre o efeito de fármacos anticonvulsivantes, não foi realizado o exame neurológico, pois o estado do animal poderia falsear os resultados. **Localização da lesão** – Telencéfalo ou diencéfalo. **Lista de problemas** – ataques convulsivos agrupados (generalizados, tónico-clónicos), confusão, taquisfigmia, taquipneia. **Diagnósticos diferenciais** – Neoplasia (meningioma, glioma, ependimoma, metástases), meningoencefalomielite granulomatosa, meningoencefalite (bacteriana; vírica – esgana; protozoária – *Toxoplasma*, *Neospora*, *Babesia*; riquetsiana – *Erlichia canis*; fúngica – *Criptococcus neoformans*), tromboembolia cerebral, hemorragia cerebral. **Exames complementares** – Hemograma e bioquímica sérica – normais; Colheita (região lombar) e análise de LCR – líquido macroscopicamente límpido, com viscosidade normal; teste de Pandy negativo; sem pleiocitose (3 cél/µL; maioritariamente linfócitos, com ocasionais monócitos; não se observam células neoplásicas); TC contrastado (Figura 1, Anexo V) - Massa intra-axial hipoatenuante no hemisfério cerebral esquerdo (do lobo frontal até à porção rostral do lobo occipital), captadora de contraste

em anel, com forma oval e margens bem definidas (dimensões 2,6cmx2,2cmx1,2cm); presença de edema peritumoral; a lesão era compatível com neoplasia necrótica (glioma ou oligodendroglioma de alto grau); compressão do ventrículo lateral esquerdo e do 3º ventrículo, causando herniação transtentorial. **Diagnóstico** – Tumor telencefálico. **Tratamento e evolução** – O Danko foi internado para monitorização, tendo-lhe sido colocado um cateter intravenoso e feita fluidoterapia com Lactato de Ringer (suplementado com glucose a 2,5% e KCl a 20 mEq/L) a uma taxa de 20 ml/h. Pouco tempo depois do seu internamento, o Danko teve outro ataque, tendo-lhe sido administrados 3 bolos de diazepam (0,5 mg/Kg iv) em intervalos de 10 minutos. Quando essa abordagem se mostrou ineficaz, foi iniciada uma CRI de diazepam (0,4 mg/Kg/h). Face aos resultados da TC, os proprietários optaram pela eutanásia. **Discussão** – Os tumores intracranianos são uma causa importante de morbilidade e mortalidade, afetando 14,5 por cada 100.000 cães.^{1,2,4,5} A maioria dos tumores é primária, ou seja, têm origem no parênquima cerebral (células da glia, neurónios, células meníngeas e ependimárias) ou na sua vasculatura (plexos coróides), sendo menos comuns os tumores secundários com origem em estruturas adjacentes ao cérebro (e.g. ossos do crânio, cavidade nasal) ou metastáticos (e.g. carcinoma mamário, hemangiossarcoma, carcinoma prostático).^{1,2,4} As neoplasias podem ser divididas em extra-axiais ou intra-axiais, consoante surgem dentro ou fora do parênquima cerebral, respetivamente.^{1,2} Afetam animais de qualquer idade, mas predominam em animais geriátricos (idade média 9 anos). Os tumores primários, particularmente os gliomas, podem ser identificados em animais mais jovens. Os gliomas são mais frequentes em raças braquicefálicas (Boxer, Bulldog Francês e *Boston Terrier*), enquanto as raças dolicocefálicas (*Golden Retriever* e Pastor Alemão) estão mais predispostas a desenvolver meningiomas.^{1,2,3,4,5} Os sinais clínicos surgem como consequência da invasão e lesão direta do tecido cerebral, compressão do tecido nervoso e vasculatura, edema peritumoral, inflamação, hemorragia e hidrocefalia obstrutiva consequentes. Assim, uma vez que o crânio é um compartimento não expansível, as neoplasias intracranianas são sempre clinicamente malignas, independentemente das suas características histológicas.^{1,2} Os sinais clínicos dependem da localização do tumor e dos efeitos secundários induzidos pela presença da massa. Tumores telencefálicos e diencefálicos podem levar à ocorrência de convulsões, alteração do estado mental, défices visuais, *circling* e défices proprioceptivos contralaterais. Os tumores cerebelares induzem ataxia, dismetria e tremores de intenção, enquanto os tumores do tronco encefálico levam a alteração do estado mental, défices dos pares cranianos e alterações na marcha e proprioceção.^{1,2,3} As neoplasias telencefálicas e diencefálicas são as mais frequentes. Na maioria dos casos, os sinais de disfunção neurológica são insidiosos e crónicos, principalmente em meningiomas, que são tumores de crescimento lento, passando despercebidos ou, no caso das alterações comportamentais, sendo atribuídos ao envelhecimento.^{1,2} Em cães, as convulsões são o sinal clínico mais frequente e muitas vezes o único, como no caso do Danko, apesar de a sua patogenia não ser totalmente

compreendida.^{1,2,3} Uma vez que a maioria dos tumores intracranianos tem origem nas células não-neuronais incapazes de gerar potenciais de ação, ou seja, sem propriedades epileptogênicas, pensa-se que as convulsões são consequência das alterações induzidas no tecido neuronal peri-tumoral (nomeadamente isquemia; esclerose cortical; edema, com diminuição da osmolaridade extracelular; alterações na atividade sináptica, axonal e neuronal; desequilíbrios intra- e extracelulares eletrolíticos e de pH; alterações a nível dos aminoácidos, com perturbação da síntese de neurotransmissores e do funcionamento dos seus recetores; entre outras).^{1,3} Schwartz, Lamb, Brodbelt e Volk (2011) concluíram que cães com tumores nos lobos frontal, temporal ou parietal têm maior probabilidade de desenvolver convulsões e que a retenção de contraste e ocorrência de herniação tentorial, indicativa de aumento da PIC, eram mais frequentes em tumores indutores de convulsões, provavelmente em consequência da isquemia provocada pela diminuição da perfusão cerebral. Além disso, demonstraram que não é o grau de edema peri-tumoral mas sim a sua localização que é determinante na epileptogênese, uma vez que a localização em diferentes zonas cerebrais provoca diferentes níveis de tolerância de excitabilidade.³

A história clínica, sintomatologia e anomalias do exame neurológico geralmente fornecem indícios que nos levam a suspeitar da presença de um tumor intracraniano, mas o diagnóstico definitivo exige, frequentemente, métodos imagiológicos avançados, como TC e RM, e a realização de análise histopatológica da massa, de forma a excluir a existência de outro tipo de patologias, inflamatórias/infeciosas ou degenerativas, capazes de produzir o mesmo tipo de sinais clínicos.^{1,2,4} A analítica sanguínea (hemograma e bioquímica) e a urianálise podem ser úteis na identificação de outras patologias, devendo ser feitas antes de avançar para técnicas diagnósticas mais dispendiosas.^{1,2} Da mesma forma, a realização de radiografias torácicas e de ecografia abdominal podem permitir a identificação de metástases da neoplasia intracraniana, apesar de raras, ou de outros tumores primários e patologias por vezes presentes em animais com tumores intracranianos.^{1,2,4} A TC e RM são frequentemente usadas no diagnóstico permitindo, com base em características específicas tumorais (e.g. localização, limites, captação de contraste, intensidade de sinal), distinguir meningiomas de gliomas.^{1,2,4} Além disso, permitem avaliar as propriedades vasculares tumorais, importantes para o planeamento cirúrgico e para a monitorização da resposta a alguns métodos terapêuticos, nomeadamente a radioterapia.^{1,4,7} Por último, a TC e RM também são utilizadas para a realização de biópsia esterotáctica, fornecendo um mapa tridimensional do cérebro em tempo real que permite a colheita de amostras representativas da lesão, guiadas por imagem.^{1,4,6} A colheita e análise de LCR raramente é diagnóstica. A contagem celular total e as proteínas totais normalmente estão alteradas, mas os valores são variáveis e inespecíficos, podendo o LCR ser normal em alguns casos. No caso do Danko, a terapia com glucocorticóides em dose anti-inflamatória pode ter influenciado os resultados. Além disso, é raro encontrar células neoplásicas no LCR, mas a sua presença é mais

comum em tumores do plexo coróide, linfomas e gliomas.^{1,2,4} Muitos autores não aconselham a colheita de LCR quando os métodos imagiológicos fornecem evidências de neoplasia intracraniana devido aos riscos associados à PIC aumentada que, apesar de diminutos, podem não ser justificáveis quando se considera o baixo valor diagnóstico desta análise.^{1,2} O diagnóstico definitivo é feito com base na análise histopatológica de amostras teciduais, sendo a classificação dos tumores baseada no sistema definido pela Organização Mundial de Saúde, devido à escassez de informação no que diz respeito às características biológicas e resposta à terapêutica dos tumores intracranianos em cães.^{1,4} Ainda assim, e apesar da sua importância para a definição do protocolo terapêutico, a análise histopatológica é pouco realizada devido, principalmente, à dificuldade de acesso à lesão e aos riscos associados à craniotomia ou craniectomia, necessárias para a colheita de amostras.^{1,2,4} Atualmente, a biópsia estereotática guiada por TC ou RM começa a ser utilizada em medicina veterinária, constituindo um processo minimamente invasivo, eficaz e seguro (as complicações ocorrem em menos de 5% dos casos) de colheita de amostras teciduais, diagnósticas em 90 a 95% dos casos.^{1,4,6}

O tratamento das neoplasias intracranianas é determinado principalmente pelas características histológicas e localização do tumor, assim como pelas possibilidades financeiras do proprietário, sendo que até à data tem sido difícil avaliar e comparar a eficácia das opções terapêuticas disponíveis, não só porque, na maioria dos casos, não existe avaliação histopatológica *ante-mortem* mas também porque a monitorização da resposta ao tratamento exige métodos de diagnóstico imagiológico avançados e de custos elevados.^{1,4,6} Por esse motivo, e uma vez que muitos animais manifestam sinais de disfunção neurológica, como convulsões, utiliza-se a resposta clínica para monitorização da resposta do tumor ao tratamento, erradamente, pois a melhoria dos sinais clínicos se deve, frequentemente, à terapia farmacológica adjuvante.⁴ O tratamento paliativo consiste na administração de glucocorticóides em dose anti-inflamatória e anticonvulsivantes, de forma a reduzir o edema peri-tumoral e controlar os sinais clínicos, e está associado a um curto período de sobrevivência (entre 1 e 10 semanas) quando utilizado isoladamente, existindo pior prognóstico em tumores infratentoriais e em cães com disfunção neurológica severa.^{1,2,4,5} Esta terapia é bem tolerada, mas os proprietários devem ser advertidos de possíveis efeitos secundários, nomeadamente PU/PD, consequente do efeito mineralocorticóide de alguns glucocorticóides, e sedação e ataxia, associadas à administração de anticonvulsivantes.^{1,4,5} Uma vez que os mecanismos responsáveis pela epilepsia estrutural não estão completamente esclarecidos e que esta é, frequentemente, refratária ao tratamento anticonvulsivante, diversos autores defendem que a redução do edema peri-tumoral poderá ser mais benéfica na prevenção das convulsões do que a utilização de fármacos anticonvulsivantes.^{3,4,5} Assim, o facto de o *Danko* estar a ser medicado com prednisolona pode ter atrasado o aparecimento de sinais clínicos. A terapia definitiva destas neoplasias requer cirurgia, radioterapia ou quimioterapia, isoladamente ou em associação.^{1,2,4,5}

O tratamento cirúrgico é possível em massas extra-axiais, como os meningiomas, principalmente quando localizados no córtex cerebral, uma vez que o acesso a massas intra-axiais ou intraventriculares é praticamente impossível.^{1,2,4,5} Ainda assim, ao contrário do que acontece nos gatos, a recessão cirúrgica dos meningiomas raramente é curativa em cães, estando associada a um tempo médio de sobrevivência de 4,5 a 7 meses, pelo que deve ser complementada com radioterapia adjuvante, que pode aumentar o tempo de sobrevivência para 16,5 a 30 meses.^{1,2,4} Muitos autores não aconselham a remoção de gliomas, mesmo quando acessíveis, nem de tumores secundários, devido à sua natureza infiltrativa, que torna difícil a identificação do parênquima peri-tumoral normal e aumenta o risco de complicações.^{1,2,4} Atualmente estão disponíveis técnicas, nomeadamente a estereotaxia guiada por TC ou RM, e equipamentos, como a endoscopia intracraniana e aspiradores ultrassónicos, que permitem uma melhor visualização intraoperatória da massa, facilitando a sua extirpação de forma segura, inclusivamente no caso de tumores intraparenquimatosos, até à data impossível através de craniotomia.^{4,5} A cirurgia permite ainda o diagnóstico histopatológico da neoplasia e a redução da PIC.^{1,2,4} A radioterapia é a base terapêutica das neoplasias intracranianas, tendo sido associada a um tempo médio de sobrevivência de 33-99 semanas e sendo benéfica não só quando utilizada isoladamente mas principalmente como adjuvante ao tratamento cirúrgico, e é mais eficaz sobre o tecido neoplásico microscópico do que no tratamento de massas macroscópicas de grandes dimensões. A radioterapia fracionada consiste na irradiação de uma dose total de 45-55 Gy dividida em 16-20 tratamentos, o que implica anestésias gerais consecutivas, e está associada a diversos efeitos secundários, entre eles a lesão do tecido neuronal saudável, observável apenas 6 meses ou mais após o início do tratamento.^{1,2,4,5} Atualmente existem novos métodos de irradiação, nomeadamente a radiocirurgia e radioterapia estereotáctica, cada vez mais utilizadas no tratamento de tumores intracranianos cuja localização impossibilita a ressecção cirúrgica.^{1,2,4,6} Este método terapêutico não invasivo permite a aplicação precisa de altas doses de radiação ionizante, numa única sessão (radiocirurgia) ou em 2-5 sessões (radioterapia), sobre a neoplasia, minimizando os efeitos deletérios sobre os tecidos peri-tumorais saudáveis.^{4,6,7} As doses elevadas de radiação (superiores a 10 Gy) induzem dano no DNA, levando a apoptose e inibindo a mitose, e lesões estromais e vasculares, levando à redução nas dimensões da neoplasia e do edema peri-tumoral e consequente diminuição da PIC.^{4,6,7} Apesar de associado a menos efeitos secundários, o método estereotáctico tem limitações, nomeadamente por não ser eficaz no tratamento de massas de grandes dimensões (superiores a 2-3 cm) nem como adjuvantes após ressecção cirúrgica.^{4,6,7} A quimioterapia parece ser a modalidade terapêutica com menos eficácia no tratamento de neoplasias intracranianas. Os quimioterápicos mais usados são a lomustina, carmustina e a hidroxiureia, agentes lipossolúveis capazes de atravessar a barreira hematoencefálica, mas a maioria dos estudos disponíveis não demonstram benefícios na sua utilização, em termos de tempo médio de sobrevivência, quando comparada com outros

protocolos terapêuticos.^{1,2,4,6} Cada vez mais se reconhece as semelhanças neuropatológicas, moleculares e biológicas entre os tumores cerebrais do ser humano e do cão, sendo este último frequentemente usado como modelo em estudos terapêuticos.^{1,4,6} Consequentemente, estão disponíveis e começam a ser aplicadas na medicina veterinária terapias promissoras no tratamento de tumores intracranianos utilizadas em medicina humana, nomeadamente o mecanismo de *convection-enhanced delivery* e a imunoterapia.^{4,6} A CED consiste na infusão de agentes antineoplásicos diretamente no tecido tumoral, através de cateteres estereotaticamente colocados e especificamente concebidos, que permite alcançar doses intratumorais terapêuticas sem efeitos tóxicos sistêmicos. Este sistema tem sido utilizado, experimentalmente, como terapia isolada e associado a ressecção cirúrgica, principalmente no tratamento de gliomas^{4,6} Um dos estudos avaliou a eficácia de administração de irinotecano, um inibidor da topoisomerase-1, com CED em cães com gliomas telencefálicos, obtendo tempos de sobrevivência de 190 dias.^{1,4,6} A imunoterapia tem como objetivo a sensibilização do organismo à neoplasia e a estimulação de uma resposta imunitária antitumoral, quer através da administração de anticorpos monoclonais, detetores de antigénios tumorais específicos, de citocinas imunomoduladoras ou de linfócitos T citotóxicos ativados, quer da “vacinação tumoral”, estimulando a resposta imunitária através da exposição a antigénios tumorais.^{1,4,6} Esta terapia pouco invasiva, sem efeitos secundários sobre o tecido cerebral normal, parece promissora no tratamento deste tipo de tumores, inerentemente quimio- e radio-resistentes e indutores de imunossupressão sistémica.^{4,6}

Bibliografia –

1. McEntee, MC, Dewey, CW (2013), “Tumors of the Nervous System” in Withrow, SJ, Vail, DM, Page, RL, **Withrow & MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Edição. Elsevier (EUA); pp 583-589
2. Mariani, C (2011), “Tumours of the nervous system” in Dobson, J, Lascelles, D, **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3ª Edição. BSAVA (Reino Unido); pp 329-340
3. Schwartz, M, Lamb, CR, Brodbelt, DC, Volk, HÁ (2011), “Canine intracranial neoplasia: clinical risk factors for development of epileptic seizure”, **Journal of Small Animal Practice**, 52, 632-637
4. Dickinson, PJ (2014), “Advances in Diagnostic and Treatment Modalities for Intracranial Tumors”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 1165-1185
5. Rossmeisl, JH, Jones, JC, Zimmerman, KL, Robertson, JL (2013), “Survival time following hospital discharge in dogs with palliatively treated primary brain tumors”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 242(2), 193-198
6. Rossmeisl, JH (2014), “New Treatment Modalities for Brain Tumors in Dogs and Cats”, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44, 1013-1038
7. Zwingenberger, AL, Pollard, RE, Taylor, SL, Chen, RX, Nunley, J, Kent, MS (2016), “Perfusion and Volume Response of Canine Brain Tumors to Stereotactic Radiosurgery and Radiotherapy”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30, 827-835

Anexo I - Pneumologia

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Hematócrito	6,53 x 10 ⁶ cél/μL	5,50 – 8,50 x 10 ⁶ cél/μL
	39,2%	37,0 – 55,0 %
Hemoglobina (g/dL)	13,8	12,0 – 18,0
MCV (fL)	60,1	60,0 – 77,0
MCH (pg)	21,1	18,5 – 30,0
MCHC (g/dL)	35,1	30,0 – 37,5
RDW (%)	16,5	14,7 – 17,9
Reticulócitos (x 10 ³ cél/μL)	86,0	10,0 – 110,0
Leucócitos (x 10 ³ cél/μL)	16,92	5,50 – 16,90
Neutrófilos (x 10 ³ cél/μL)	11,80	3,00 – 12,00
Linfócitos (x 10 ³ cél/μL)	1,84	0,50 – 4,90
Monócitos (x 10 ³ cél/μL)	2,38 ↑	0,30 – 2,00
Eosinófilos (x 10 ³ cél/μL)	0,30	0,0 – 1,49
Basófilos (x 10 ³ cél/μL)	0,09	0,00 – 0,10
Plaquetas (x 10 ³ cél/μL)	340	175 – 500

Tabela 1 – Hemograma do Drago realizado 2 dias antes da consulta de urgência

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
GLU (mg/dL)	84	74 – 143
BUN (mg/dL)	10	7 - 27
CREA (mg/dL)	0,5	0,5 – 1,8
BUN/CREA	20	
PHOS (mg/dL)	6,8	2,5 – 6,8
CA (mg/dL)	9,6	7,9 – 12,0
PT (g/dL)	7,2	5,2 – 8,2
ALB (g/dL)	2,3	2,3 – 4,0
GLOB (g/dL)	4,9 ↑	2,5 – 4,5
ALT (U/L)	13	10 – 125
FA (U/L)	69	23 – 212
GGT (U/L)	0	0 – 11
TBIL (mg/dL)	0,2	0,0 – 0,9
CHOL (mg/dL)	136	110 - 320
Na ⁺ (mmol/L)	153	144 – 160
K ⁺ (mmol/L)	4,9	3,5 – 5,8
Cl ⁻ (mmol/L)	109	109 - 122

Tabela 2 –Bioquímica sérica do Drago realizada 2 dias antes da consulta de urgência



Figura 1 - Radiografia torácica (LL direita) tirada no dia de hospitalização – verifica-se aumento da radiopacidade na porção ventral do tórax (compatível com fluido), com obscurecimento da silhueta cardíaca (Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

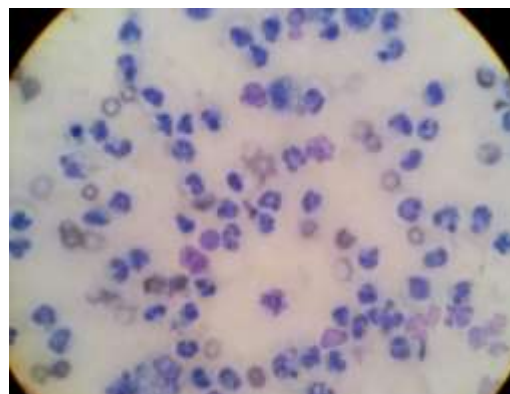


Figura 2 – Avaliação citológica da efusão pleural – observa-se presença de elevada celularidade, com predominância de neutrófilos não degenerados e macrófagos, consistente com um exsudado; não existem bactérias intra ou extracelulares (Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

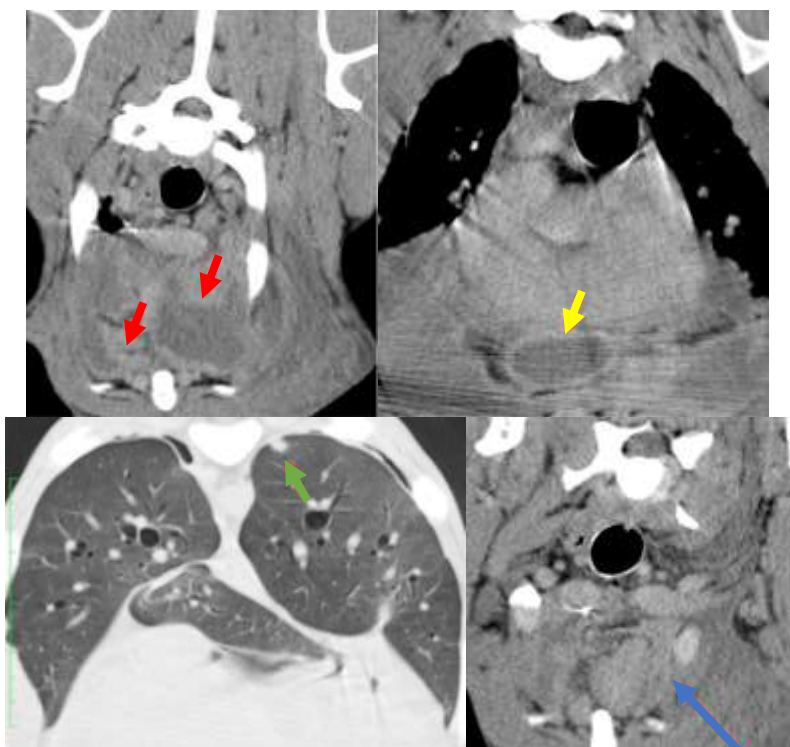


Figura 3 – TC contrastada realizada 4 dias após a hospitalização do Drago – verifica-se pleurite (setas vermelhas), e um possível abscesso esternal, cranial ao coração, evidenciado pela retenção de contraste em anel (seta amarela); presença de padrão pulmonar intersticial generalizado, acompanhado de padrão alveolar ventral e nódulos pulmonares (seta verde), compatível com pneumonia; linfadenopatia esternal reativa (seta azul). (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)



Figura 4 – Radiografia torácica (LL direita) tirada 3 dias após alteração da antibioterapia – resolução quase completa da efusão pleural; persistência de radiopacidade ventral continua a dificultar a visualização da silhueta cardíaca. (Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)



Figura 5 – TC contrastada realizada após 3 meses de antibioterapia – resolução da efusão pleural e desaparecimento do abscesso esternal, cranial ao coração; persistência dos nódulos pulmonares, prováveis granulomas (seta amarela), e da linfadenopatia esternal reativa (seta vermelha); espessamento da pleura, resultado de fibrose. (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

Anexo II - Endocrinologia

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Hematócrito (%)	39	25 – 45
FA (U/L)	118	38 – 165
ALT (U/L)	35	22 – 84
GGT (U/L)	< 10	1 – 10
ALB (g/dL)	3,5	2,3 – 3,5
GLOB (g/dL)	4,7	2,6 – 5,1
BUN (mg/dL)	32,6	17,6 – 32,8
CREA (mg/dL)	1,5	0,8 – 1,8
GLU (mg/dL)	559 ↑	71 – 148
TBIL (mg/dL)	0,2	0,1 – 0,4

Tabela 1 – Hematócrito e bioquímica sérica da Rebecca, obtidos no dia da primeira consulta.

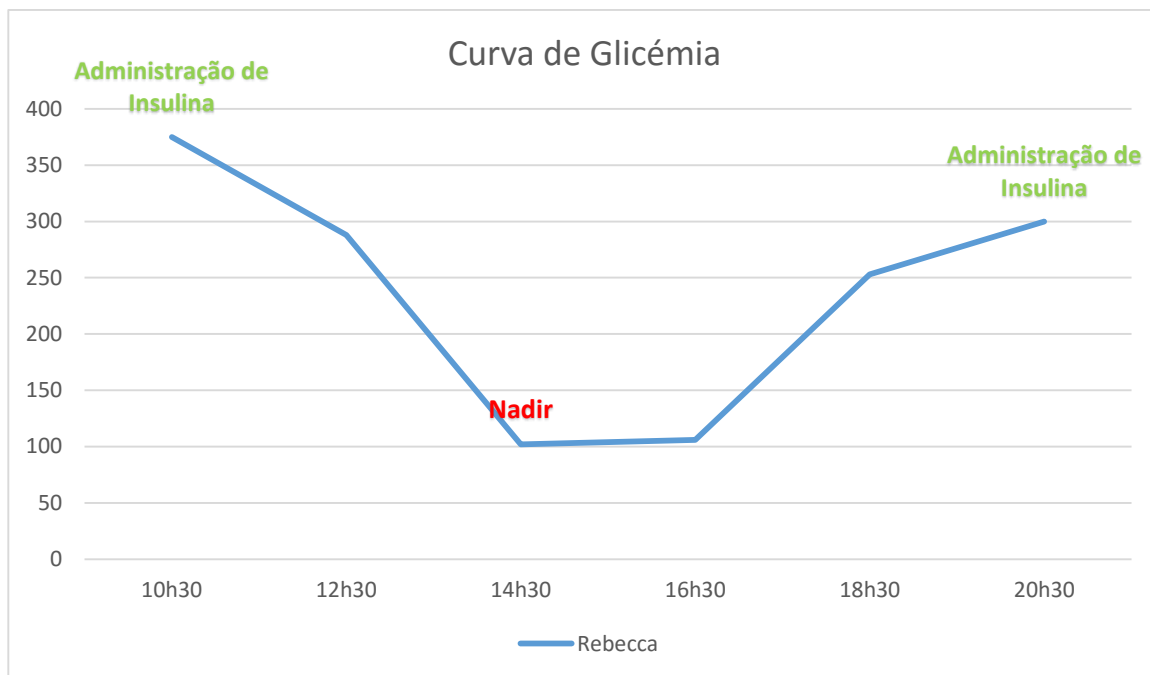


Gráfico 1 – Curva de glicémia da Rebecca, medida na Policlínica Veterinária de Aveiro. A primeira administração de insulina (Caninsulin®) foi feita pelos proprietários, em casa. Uma vez na clínica, foram realizadas medições da glicémia através de venopunção da veia marginal da orelha, cada 2 horas. O nadir foi atingido 4 horas após a administração de insulina.

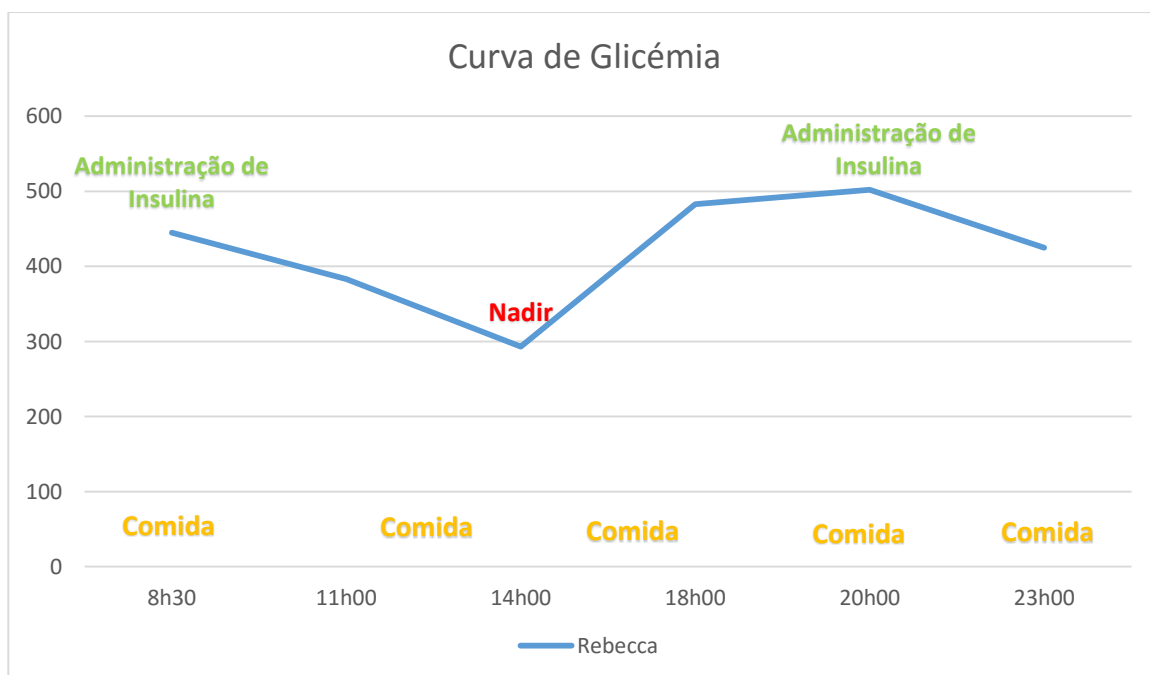


Gráfico 2 – Curva de glicémia da Rebecca, medida em casa, 5 semanas após o início da insulinoaterapia. As medições da glicémia fora feitas através de venopunção da veia marginal da orelha. A administração de insulina (Caninsulin®) é feita às 8h00 e às 20h00, após o fornecimento de comida. Além disso, os proprietários oferecem comida à Rebecca em pequenas quantidades ao longo do dia.

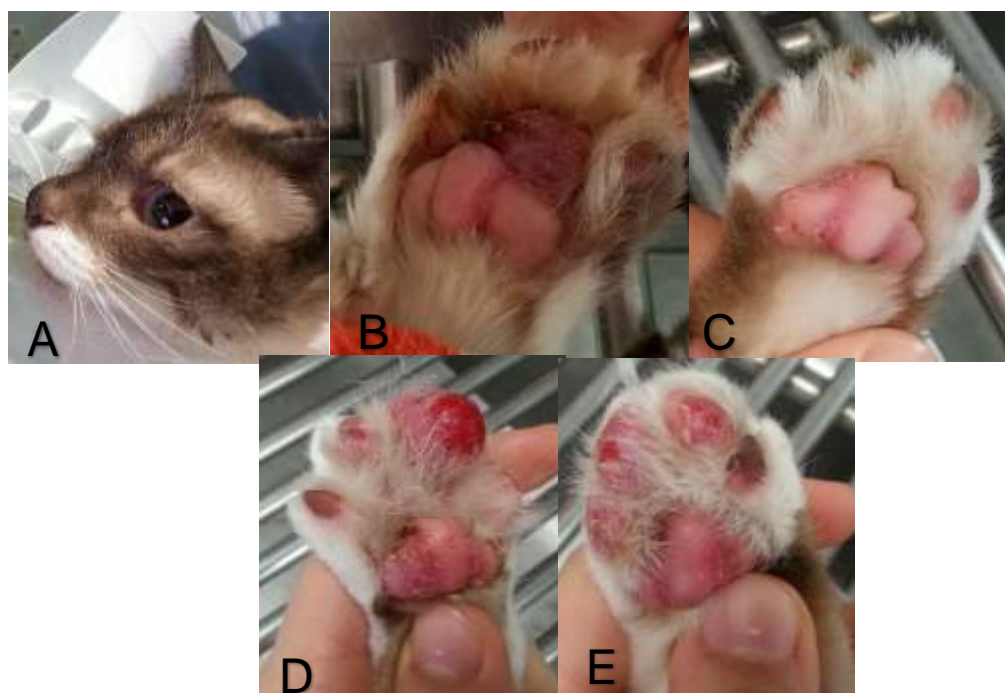


Figura 1 – Lesões dermatológicas no dia da primeira consulta, antes da realização de biópsia incisional. A – Tumefacção firme e difusa do plano nasal, sem alopecia; B – Tumefacção esponjosa da almofada palmar central do MTE, com coloração violácea e descamação; C – MTD revela ligeira descamação na almofada palmar central; D – Tumefacção esponjosa da almofada plantar central e das almofadas digitais do MPE, com ulceração das almofadas digitais; E – Ulceração e descamação das almofadas digitais do MPD. (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

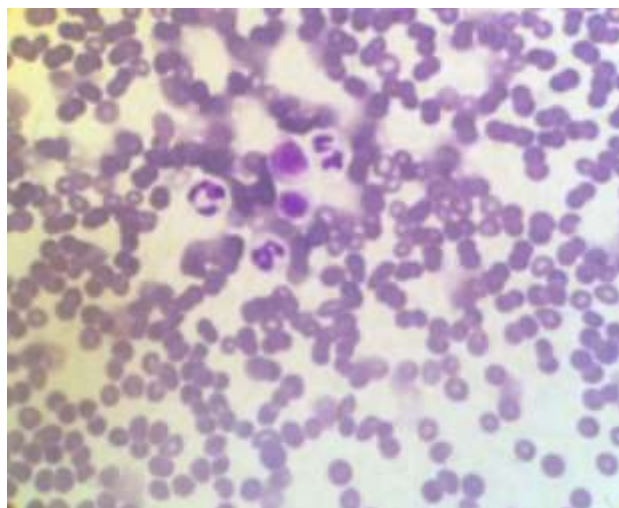


Figura 2 – Citologia da almofada palmar do MTE, obtida por CAAF – presença de plasmócitos, associada a neutrofilia, consequente da infecção secundária da lesão. (Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

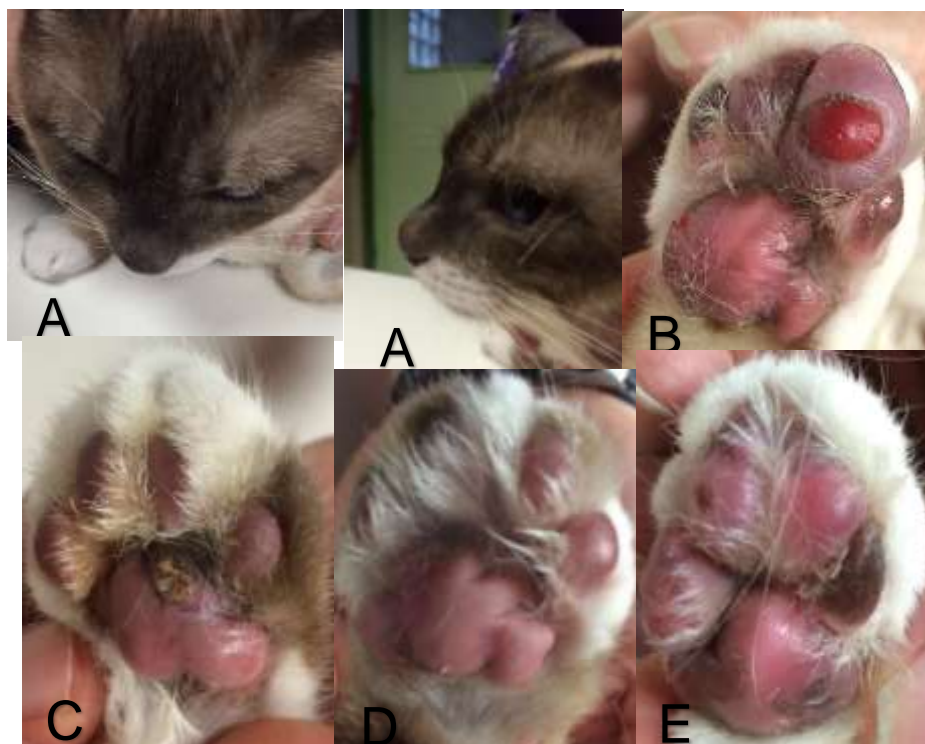


Figura 3 – Lesões dermatológicas após 10 dias de tratamento com 10 mg/Kg de doxiciclina po SID. A1 e A2 – Redução da tumefacção do plano nasal; B – Diminuição, em cerca de 50 %, das dimensões da úlcera da almofada digital do MPE, mantendo-se a tumefacção esponjosa e aparência violácea anteriormente presentes; C – Cicatrização da úlcera da almofada palmar central do MTE; D - Almofadas palmares do MTD com aspeto normal; E – Tumefacção esponjosa das almofadas plantares digitais e central do MPD. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinario Nacho Menes)

Anexo IV - Gastroenterologia

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Hematócrito	$6,45 \times 10^6$ cél/ μ L	$4,70 - 8,50 \times 10^6$ cél/ μ L
	44,1%	32,0 – 55,0 %
Hemoglobina (g/dL)	14,1	10,3 – 18,0
MCV (fL)	68,3	60,0 – 77,0
MCH (pg)	21,8	18,5 – 30,0
MCHC (g/dL)	31,9	30,0 – 37,5
RDW (%)	15,7	14,7 – 17,9
Reticulócitos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	26,5	10,0 – 110,0
Leucócitos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	6,54	5,50 – 16,90
Neutrófilos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	3,45	3,00 – 12,00
Linfócitos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	1,91	0,50 – 4,90
Monócitos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	0,81	0,30 – 2,00
Eosinófilos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	0,35	0,0 – 1,49
Basófilos ($\times 10^3$ cél/ μ L)	0,02	0,00 – 0,10
Plaquetas ($\times 10^3$ cél/ μ L)	349	175 – 500

Tabela 1 – Hemograma da Ula, obtido no dia da consulta.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
GLU (mg/dL)	108	77 – 150
BUN (mg/dL)	16	7 - 29
CREA (mg/dL)	1,1	0,3 – 1,2
BUN/CREA	15	
PT (g/dL)	5,1	4,8 – 7,2
ALB (g/dL)	2,9	2,1 – 3,6
GLOB (g/dL)	2,2	2,3 – 3,8
ALB/GLOB	1,3	
ALT (U/L)	34	8 – 75
FA (U/L)	141	46 – 337
Na ⁺ (mmol/L)	151	145 – 157
K ⁺ (mmol/L)	4,4	3,5 – 5,5
Cl ⁻ (mmol/L)	112	105 - 119

Tabela 2 –Bioquímica sérica da Ula, obtida no dia da consulta.

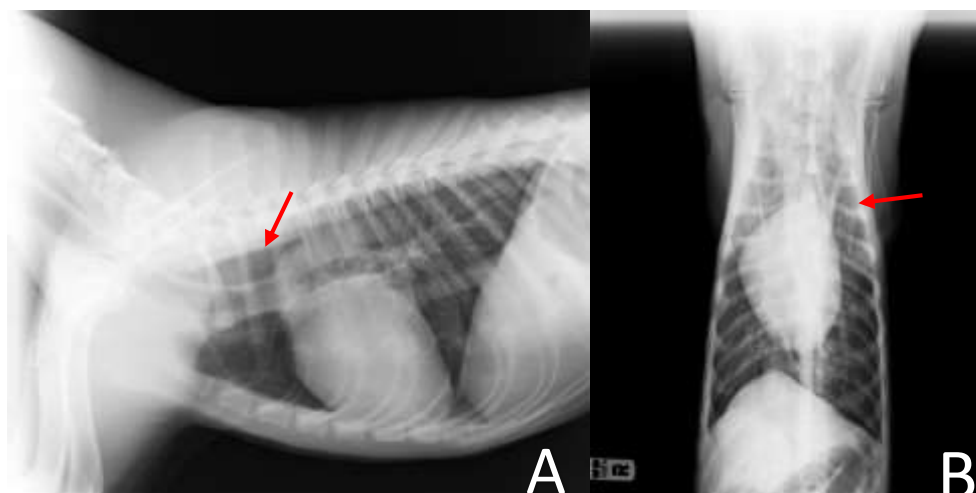


Figura 1 – Radiografias ortogonais simples revelando dilatação esofágica cranial à silhueta cardíaca (seta vermelha). Não se verifica presença de CE radiopaco traqueal nem esofágico. (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)



Figura 2 – Radiografias torácicas latero-laterais contrastadas, imediatamente após (A) e 2 minutos depois (B) da administração po de bário líquido – verifica-se dilatação esofágica cranial à silhueta cardíaca, evidenciada pela acumulação de contraste (seta amarela); estenose esofágica dorsal à base do coração (seta vermelha). (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)



Figura 3 – Endoscopia alta do sistema digestivo – observa-se estenose esofágica (seta amarela), com evidência de pulso (estrela); dilatação esofágica cranial, onde se verifica acumulação de saliva (seta vermelha); sem evidência de CE na porção do trato GI avaliada. (Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)

Anexo V – Neurologia

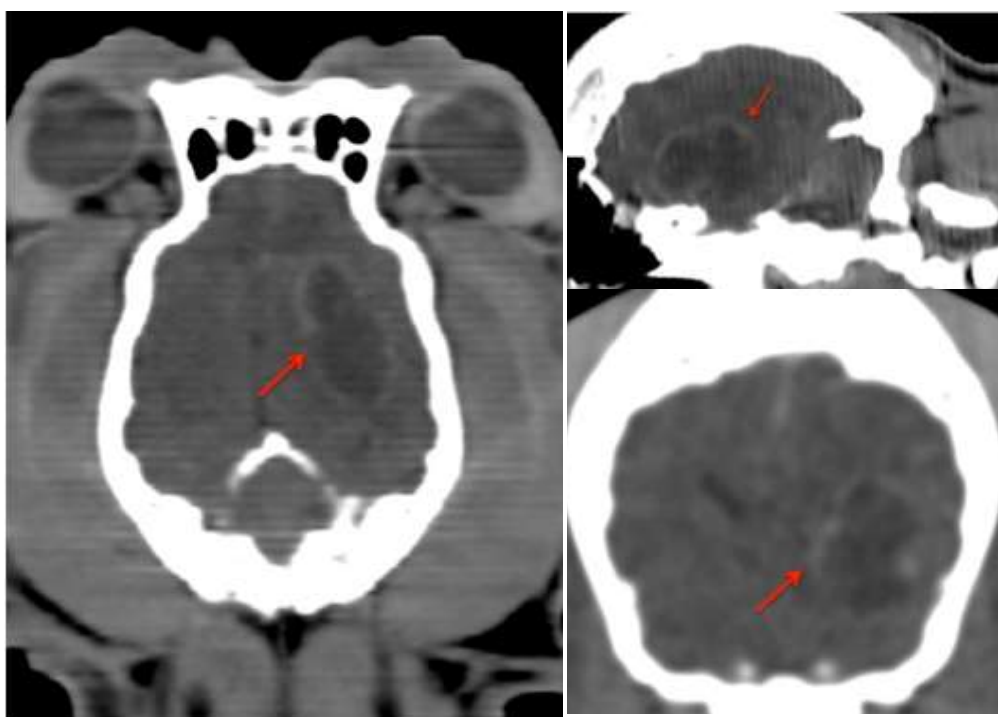


Figura 1 - Massa intra-axial hipoatenuante (2,6cmx2,2cmx1,2cm) no hemisfério cerebral esquerdo, estendendo-se do lobo frontal até à porção rostral do lobo occipital (seta vermelha), captadora de contraste em anel, com forma oval e margens bem definidas; presença de edema peritumoral, (Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinario Nacho Menes*)